This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

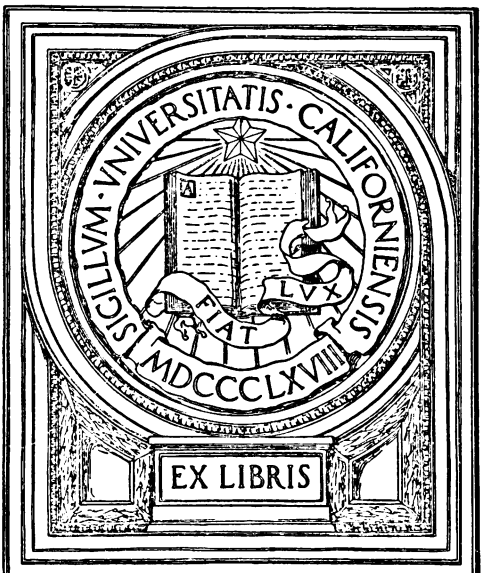
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

DE

L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

DIRIGÉ PAR

J.-L. PREVOST

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

Avec la collaboration du Dr F. BATTELLI, privat docent

Assistant de Physiologie

II

ANNÉE 1900

GENÈVE

GEORG & Cie LIBRAIRES-ÉDITEURS

Librairie de l'Université

1901

(072)

AVANT-PROPOS

La plupart des travaux réunis dans ce volume ayant été publiés *in extenso* dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* ou dans d'autres recueils scientifiques, nous nous contentons d'en donner ici un résumé succinct, suivi de leurs conclusions.

Publié dans Volume jubilaire du Cinquantenaire de la Société de Biologie.
Masson et Cie, Paris, 1899.

DE LA

DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX

ET DE LA

ROTATION DE LA TÊTE

EN CAS DE

LÉSIONS UNILATÉRALES DE L'ENCÉPHALE

PAR

J.-L. PREVOST

(Résumé.)

La déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête qui s'observent dans certains cas d'hémiplégie fut le sujet de ma thèse inaugurale publiée à Paris en 1868. Dans ce travail, je m'attachai à démontrer, soit au moyen d'observations pathologiques, soit au moyen d'expériences physiologiques, que la déviation des yeux et de la tête se fait du côté du foyer cérébral en cas de lésion d'un hémisphère cérébral, et la plupart du temps du côté opposé, en cas de lésion siégeant dans l'isthme de l'encéphale. Cette déviation de la tête et des yeux est tout à fait analogue à celle que l'on observe chez les animaux qui, à la suite de lésion encéphalique offrent des mouvements de rotation en manège ou des mouvements giratoires sur l'axe. J'ai démontré que la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête n'est qu'une ébauche des mouvements dits de rotation en manège ou sur l'axe, comme l'avait déjà avancée avant moi, mon maître le professeur Vulpian.

38077

Depuis lors, un certain nombre d'exceptions à la loi que j'avais formulée ont été publiées et Landouzy, ainsi que Grasset s'attachèrent à montrer que les lésions paralysantes se comportent comme je l'ai formulé dans ma thèse, tandis que les lésions irritatives donnent lieu à une déviation conjuguée du côté opposé. C'est ce que Grasset exprima si bien par les termes suivants : *Dans les lésions d'un hémisphère, quand il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés, s'il y a irritation, et regarde sa lésion, s'il y a paralysie.*

Après un exposé historique et une discussion de la question, j'ai réuni dans ce mémoire un certain nombre d'expériences physiologiques qui m'ont permis de confirmer expérimentalement l'assertion de Grasset. Ces expériences ont été faites sur des chiens et sur des cochons d'Inde, en m'adressant, soit aux hémisphères cérébraux, soit à la région des pédoncules du cervelet. J'ai pu, chez ces animaux, produire des mouvements de rotation divers accompagnés de déviation conjuguée des yeux en enfonçant dans diverses parties de l'encéphale un corps étranger (clou ou épingle). Un courant induit, appliqué sur le corps étranger transformait la lésion paralytique en une lésion excitatrice ; et le mouvement de manège ou la rotation s'exécutait dans le sens opposé que tout à l'heure ; il en était de même de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête.

Ce mémoire est terminé par les conclusions suivantes :

1. J'ai pu confirmer expérimentalement l'opinion émise par Landouzy et par Grasset, et montrer qu'une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, produite par une lésion des hémisphères, ou de la région cérébelleuse, se transforme en une déviation en sens inverse quand, au moyen d'une excitation électrique, on transforme une influence paralysante en une excitation des mêmes parties.

2. Les mouvements conjugués des yeux se font, comme je l'avais dit dans ma thèse, du côté de la lésion, si cette lésion occupe un des hémisphères ; — le plus souvent du côté opposé, si elle siège dans le cervelet ou ses dépendances.

Le sens est inverse (Landouzy, Grasset) en cas de lésions provoquant une excitation et non une paralysie de ces mêmes régions.

3. Les centres corticaux dont l'électrisation provoque une déviation conjuguée des yeux et une rotation de la tête ne fournissent pas une interprétation complète des phénomènes de

déviation des yeux qui accompagnent les lésions de l'encéphale.

4. Les lésions protubérantielles, quand elles atteignent le noyau du moteur oculaire externe, provoquent une déviation des yeux qui n'offre pas les mêmes caractères que celle qui résulte des lésions de l'encéphale, et n'en peuvent fournir l'interprétation.

5. La déviation conjuguée des yeux accompagne toujours les mouvements de rotation (manège ou roulement), et peut toujours indiquer le sens dans lequel s'exécute le déplacement.

Bien des arguments sont propres à montrer la similitude de ces phénomènes. La déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, suite de lésion encéphalique, peut être considérée comme une ébauche des mouvements de rotation.

6. Aucune des interprétations anatomiques qui ont été jusqu'à présent données de ces phénomènes, soit des mouvements de rotation, soit des déviations conjuguées des yeux de cause centrale, n'est réellement satisfaisante.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.
T. I, p. 1085, nov. 1899.
Les conclusions ont été présentées à la Soc. de Physique et d'Hist. nat. de Genève. Une note à l'Académie des sciences, séance du 23 octobre 1899.

LA
MORT PAR LES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES

PAR

J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

N. B. — La partie physique (dispositifs des appareils, calculs, etc.) a été faite exclusivement par le Dr F. Battelli.

Premier Mémoire.

Conditions physiques.

(Résumé.)

Nous avons analysé dans notre mémoire original les principales publications concernant ce sujet. Nous avons pu démontrer ainsi, que la bibliographie des recherches expérimentales concernant la mort par la fulguration n'est pas riche. Toutes ces expériences offrent surtout le défaut de manquer de données physiques exactes qui permettent de pouvoir reproduire les mêmes effets dans les mêmes conditions. Ainsi les auteurs parlent presque tous de la capacité des condensateurs, souvent même d'une manière très vague; aucun d'eux ne parle du potentiel. Or nous avons pu démontrer par nos recherches que le potentiel a une importance plus grande que la capacité dans les effets produits par les décharges électriques.

Technique.

Pour obtenir les décharges électriques, nous avons employé des condensateurs d'une capacité connue, chargés par une grosse

bobine de Ruhmkorff. Les condensateurs étaient consti tués par de grandes plaques de verre de lamême qualité et d'une épaisseur de 2 millimètres environ, recouvertes sur leurs deux surfaces de papier d'étain. Entre les bords libres du papier d'étain et les bords de la plaque il existait, sur chaque surface, un espace non recouvert d'environ 11 centimètres.

Nous disposions de quinze grandes plaques, les armatures de chaque plaque avaient une surface de 48 décimètres carrés ; les armatures des quinze plaques présentaient ainsi une surface totale de 720 décimètres carrés.

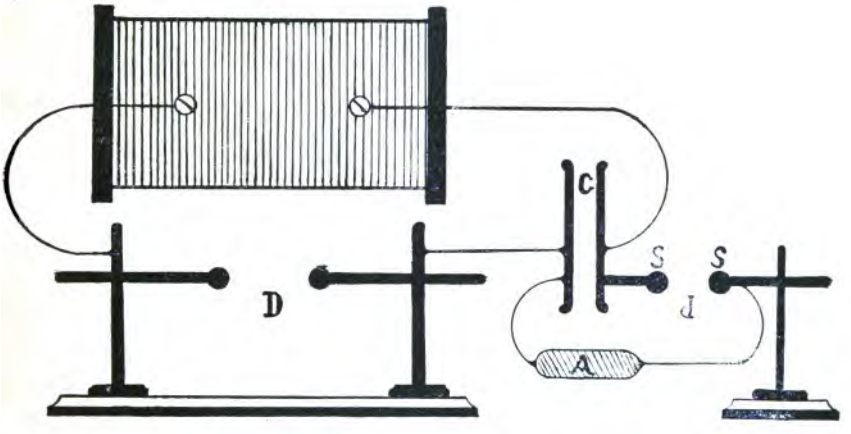


Fig. 1. — D, spinthéromètre ; C, condensateur ; SS, sphères métalliques de 2 centimètres de diamètre dont l'une est mobile ; *d*, distance explosive ; A, animal.

Notre bobine de Ruhmkorff, actionnée par des accumulateurs, donnait une étincelle de 35 centimètres. Pour charger le condensateur à des potentiels élevés, il faut, comme on le sait, interrompre un des conducteurs qui réunissent une des armatures du condensateur avec le pôle respectif de la bobine. Cette interruption était faite à l'aide d'un spinthéromètre, comme on le voit dans la figure 1.

La distance explosive D du spinthéromètre doit toujours être considérablement plus grande que la distance *d* à laquelle le condensateur se décharge. En effet, l'étincelle de la bobine augmente beaucoup la conductibilité de l'interruption D, et par conséquent, si la distance D est relativement petite, les condensateurs peuvent se décharger à un moment donné, à travers le

fil de la bobine. Malgré cette précaution, le condensateur se décharge facilement sur la bobine, quand on veut obtenir qu'une forte batterie atteigne un potentiel élevé. C'est surtout cette décharge sur la bobine qui empêche d'atteindre un potentiel très élevé avec une forte batterie.

Chaque armature du condensateur était réunie au moyen d'un conducteur métallique à une sphère en laiton d'un diamètre de 2 centimètres. Une des sphères S était fixe, l'autre S', soutenue par un support isolé, pouvait être rapprochée ou éloignée de la première. C'est entre ces deux sphères que l'étincelle éclatait, lorsque la difiérence du potentiel entre les deux armatures avait atteint une valeur suffisante.

L'animal, représenté dans la figure 1 par le rectangle A, était placé dans le circuit qui reliait une des armatures avec la sphère mobile. Pour nous mettre toujours, autant que possible, dans les mêmes conditions d'expérimentation, nous placions une des électrodes dans la bouche et l'autre dans le rectum de l'animal. Chaque électrode était constituée par un petit cylindre métallique. Ordinairement, l'électrode reliée avec l'armature chargée d'électricité positive, était placée dans la bouche; d'ailleurs, comme nous l'avons montré, les effets sont les mêmes si on intervertit les pôles.

On sait que les deux facteurs principaux que l'on doit considérer dans une décharge électrique sont la *capacité du condensateur* et le *potentiel*.

La *capacité* des condensateurs a été mesurée au moyen d'un galvanomètre balistique. Chaque plaque dont les armatures avaient, comme nous l'avons dit, une surface de 48 décimètres carrés, possédait une capacité de 0,16 microfarads. Les armatures de nos quinze plaques réunies en batterie avaient ainsi une capacité de 2,38 microfarads environ. Nous avons donné les valeurs de la capacité à mesure que nous exposions les résultats de nos expériences.

Le *potentiel* a été calculé en mesurant d'une manière exacte la distance explosive entre les deux sphères S et S'. Les valeurs du potentiel correspondant aux distances explosives ont été données par les physiciens et nous avons adopté dans nos mesures les valeurs qui se trouvent dans le tableau IV du traité d'électricité médicale publié par l'un de nous [1].

[1] A. et F. Battelli. *Trattato pratico per le ricerche di elettricità in medicina*. Roma, 1898, p. 1102.

Conditions physiques de la décharge. — Les éléments les plus importants à considérer dans une décharge électrique sont : la *quantité* d'électricité qui passe à chaque étincelle et l'*énergie électrique* de la décharge, c'est-à-dire le *travail* accompli par cette décharge.

La *quantité* d'électricité Q est donnée par la formule :

$$Q = CV,$$

où C est est la capacité du condensateur et V le potentiel. Si nous exprimons C en microfarads[1] et V en volts, la quantité Q sera exprimée en microcoulombs (1 microcoulomb = 10^{-6} coulombs).

L'*énergie électrique* W de la décharge est donnée par la formule :

$$W = \frac{1}{2} CV^2,$$

où C est la capacité et V le potentiel. Si nous exprimons C en microfarads et V en volts, l'énergie W sera exprimée en joules.

Enfin, si nous voulons transformer les joules en unités de travail ou kilogrammètre, il suffit de considérer que :

$$1 \text{ joule} = \frac{1}{9{,}81} \text{ kgm ou } 0{,}^{\text{kgm}}102.$$

Nous avons dit que dans nos expériences nous avons mesuré la capacité de nos condensateurs par la méthode du galvanomètre balistique ; nous connaissions, d'autre part, le potentiel correspondant à la distance explosive, car nous mesurions avec exactitude la distance des deux sphères S et S' (*fig.* 1), ayant chacune un diamètre de 2 centimètres. Nous pouvions donc calculer aisément les valeurs de Q et de W.

Expériences sur les animaux.

Dans des expériences faites sur des cochons d'Inde de taille différente, des lapins, des chiens, nous avons cherché si les effets mortels des décharges électriques sont en rapport avec la quantité Q ou bien avec l'énergie W.

Pour rechercher si des énergies égales produisent les mêmes

[1] Un microfarad étant la millionième partie d'un farad, on peut aussi l'écrire 10^{-6}.

effets mortels, il fallait choisir un phénomène physiologique qui pût s'observer avec facilité et qui fût assez net pour servir de point de comparaison. Nous avons choisi comme tel, l'arrêt complet de la *respiration thoracique*. Nous avions préalablement établi par une série d'observations quelle est approximativement l'énergie minima. suffisante pour arrêter complètement la respiration thoracique d'un animal appartenant à une espèce donnée et ayant un poids donné.

Les résultats de nos expériences sont résumées dans les conclusions suivantes :

Conclusions.

1° Dans nos expériences, nous avons mesuré soit la capacité du condensateur, soit la longueur de l'étincelle (distance explosive). En connaissant ainsi la capacité C et le potentiel V, nous avons pu calculer la quantité d'électricité $Q = CV$, qui passe à travers l'animal à chaque décharge, ainsi que l'énergie électrique $W = \frac{1}{2}CV^2$.

2° Les effets mortels de la décharge électrique ne sont pas proportionnels à la quantité Q.

3° Les effets mortels de la décharge électrique sont proportionnels, dans la limite de nos expériences, à l'énergie W. En d'autres termes, les effets mortels de la décharge sont proportionnels à la capacité et au carré du potentiel.

4° Au-dessus d'une certaine limite, (15 millimètres environ), l'augmentation de la distance explosive n'est pas suivie d'une augmentation proportionnelle des effets mortels. D'après nos expériences, en employant une capacité 1 et une étincelle de 4 centimètres, on obtiendrait approximativement les mêmes effets mortels qu'avec une capacité 4 et une étincelle de 1 centimètre. Il en résulte que, pour obtenir des effets mortels, il est d'abord avantageux d'augmenter la distance explosive ; mais au delà d'une certaine limite (15 millimètres environ), il est plutôt avantageux d'augmenter la capacité du condensateur.

5° L'inversion des pôles n'a pas d'influence appréciable sur les effets mortels des décharges électriques. On obtient le même effet en plaçant l'électrode qui communique avec l'armature chargée d'électricité positive, dans la bouche et l'autre dans le rectum ou *vice-versa*.

6° Les valeurs de l'énergie d'une décharge électrique nécessaire pour arrêter complètement la respiration thoracique chez un animal, augmentent, d'une manière générale, avec le poids de celui-ci. Toutefois, l'âge paraît jouer un certain rôle dans les effets mortels de la décharge électrique, les jeunes animaux étant plus sensibles à ces effets que les animaux adultes.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, T. I. p. 1114, nov. 1899.

Les conclusions ont été présentées à la Soc. de Physique et d'Hist. nat. de Genève. Une note à l'Académie des sciences, séance du 23 octobre 1899.

LA
MORT PAR LES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES

PAR

J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

N. B. — La partie physique (dispositifs des appareils, calculs, etc.) a été faite exclusivement par M. le Dr F. Battelli.

DEUXIÈME MÉMOIRE

Mécanisme de la mort par les décharges électriques isolées.

(RÉSUMÉ)

Les expériences de ce mémoire ont été faites sur des lapins, des cochons d'Inde de diverses tailles, et des chiens. Chez les lapins et les chiens nous avons enregistré la plupart du temps la pression artérielle avec le kymographion de Ludwig, à papier indéfini.

L'énergie des décharges dont nous diposions n'étant pas suffisante pour amener la mort des chiens, nous avons analysé les phénomènes surtout chez des lapins et des cochons d'Inde.

Lapins. — Chez le lapin le *cœur* n'est pas encore dangereusement atteint, lorsque le système nerveux central est déjà complètement inhibé. En soumettant un lapin à une décharge

électrique peu énergique, on observe une chute très passagère de la pression, comme on peut le voir dans la figure 1. Cette

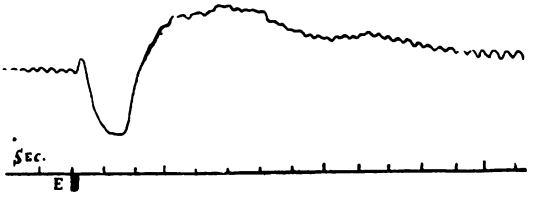


Fig. 1 (réduction à 1/2).
Lapin. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 69 joules.

chute étant très passagère, il est difficile de se rendre compte s'il y a simple affaiblissement ou arrêt complet des battements du cœur. La pression ne tarde pas à monter de nouveau, après cette chute momentanée, elle atteint même un niveau supérieur à celui qu'elle offrait avant la décharge. Lorsque la décharge électrique atteint une énergie plus forte, de 550 joules par exemple, la pression monte immédiatement sans descente préalable (fig. 2). Il en est de même si on élève encore davantage

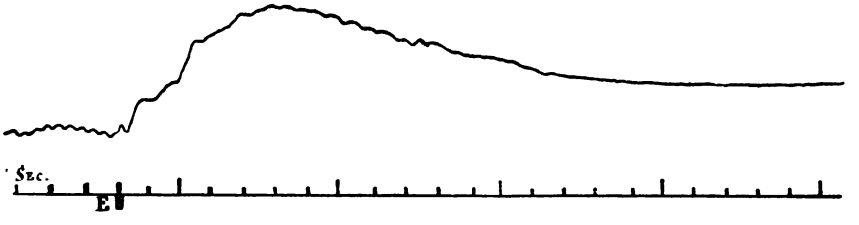


Fig. 2 (réductions à 1/2).
Lapin. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 519 joules.

l'énergie en la portant en 947 joules par exemple. Cette élévation de pression semble montrer que dans ces conditions le centre vaso-moteur est excité par ces décharges électriques. En tous cas, il n'est pas encore paralysé, lorsque le centre respiratoire est déjà complètement inhibé.

Si l'on ouvre le thorax presque immédiatement après la décharge, on observe que, si l'énergie de celle-ci n'a pas été

très élevée, les ventricules et les oreillettes battent. Mais, si l'énergie a été assez élevée, de 1029 joules, par exemple, on trouve que, tandis que le ventricules battent, les oreillettes sont arrêtées en diastole.

Du côté du *système nerveux,* les troubles sont d'autant plus graves que l'énergie de la décharge est plus considérable. Avec une énergie de 69 joules, on n'obtient qu'une seule contraction musculaire générale, au moment de la décharge. On ne constate aucun effet appréciable, ni du côté de la respiration, ni du côté de la sensibilité ou du mouvement. Lorsqu'on atteint une énergie de 170 joules environ, le système nerveux commence à être atteint; dès qu'il reçoit la décharge, l'animal tombe sur le flanc et présente, pendant quelques secondes, des *convulsions cloniques* pendant lesquelles il respire déjà. Les convulsions cessées, le lapin reste légèrement inhibé; mais les réflexes sont conservés et il ne tarde pas à revenir à son état normal. Si nous augmentons encore l'énergie de la décharge en la portant par exemple, à 250 joules environ, les convulsions cloniques sont généralement remplacées par des *convulsions toniques* énergiques, pendant lesquelles l'animal est incapable de respirer. A la cessation des convulsions, la respiration se rétablit le plus souvent; mais quelquefois, elle ne reprend pas, et l'animal meurt par la respiration, pendant que le cœur continue à battre. Ainsi, même avec des décharges électriques ayant une énergie relativement faible, on peut occasionner la mort d'un lapin.

Si l'on augmente encore l'énergie de la décharge, en la portant, par exemple, à 550 joules environ, l'animal tombe comme foudroyé, et il reste, pendant quelques secondes, en résolution complète. Ensuite, il a un accès de convulsions, pendant lesquelles souvent la respiration reprend déjà. Elle reprend en tout cas, au plus tard, au moment de la cessation des convulsions cloniques. Le *sensorium* est inhibé; mais les réflexes existent encore et peu à peu l'animal revient à l'état normal; au bout de quelques minutes il se tient bien sur ses pattes.

Si la décharge possède une énergie plus grande encore, 770 joules environ, l'inhibition du système nerveux est encore plus grande et plus prolongée, et l'on peut même observer déjà la mort par arrêt complet de la respiration.

Finalement, en soumettant le lapin à une décharge d'une énergie de 950 joules environ l'inhibition du système nerveux

est complète. Après la contraction musculaire générale qui se produit toujours au moment de la décharge, l'animal tombe absolument foudroyé : il ne fait plus aucun mouvement; les réflexes sont abolis, il n'y a aucun mouvement respiratoire. — Si l'on abandonne l'animal à lui-même, il meurt faute de respiration ; si l'on pratique la respiration artificielle, l'inhibition du système nerveux central disparaît peu à peu, la respiration naturelle se rétablit et le lapin, après un laps de temps assez long, reprend la sensibilité et les mouvements volontaires.

On voit ainsi que, sous l'action d'une décharge électrique puissante, le système nerveux et surtout le centre respiratoire sont déjà complètement inhibés, lorsque le cœur continue à battre avec énergie. La mort dans ce cas a lieu par inhibition du système nerveux.

Nos expériences montrent, en outre, que la somme d'énergie dépensée dans plusieurs décharges faites à quelques secondes d'intervalle produit des effets moins dangereux que lorsque cette énergie a été dépensée en une seule décharge. Ainsi, un lapin supporte deux décharges, chacune d'une énergie de 517 joules, c'est-à-dire un total de 1034 joules. Or, nous avons vu que les lapins mis dans des conditions identiques sont foudroyés par une seule décharge dont l'énergie atteint 947 joules. Chez un autre lapin, la respiration n'est complètement arrêtée qu'après trois décharges, d'une énergie de 604 joules chacune.

Ces fortes décharges, se succédant à quelques secondes d'intervalle, produisent d'abord l'inhibition absolue du système nerveux ; les fonctions circulatoires ne sont atteintes d'une manière dangereuse qu'en continuant à soumettre l'animal à des décharges ultérieures.

Cochons d'Inde. — Chez les cochons d'Inde on observe des phénomènes analogues, mais, grâce à leur taille plus petite, on peut produire des troubles fonctionnels encore plus graves : ainsi chez de jeunes cochons d'Inde de 250 grammes, la respiration thoracique est complètement arrêtée, lorsque la décharge présente une énergie de 140 joules environ.

En portant l'énergie de la décharge à 340 joules environ, on peut constater qu'aux troubles respiratoires viennent s'ajouter des troubles graves de la circulation : les battements de cœur ne sont plus perçus à travers les parois thoraciques ; mais si

l'on ouvre le thorax on constate que. tandis que les oreillettes sont arrêtées, les ventricules battent encore, mais faiblement. Le cœur est vide, ce qui montre que le système vaso-moteur est aussi paralysé. Les intestins présentent encore des mouvements péristaltiques assez énergiques, et sont excitables par un courant induit.

Lorsque la décharge électrique est encore plus forte et s'élève à une énergie de 614 joules, les battements des ventricules persistent encore, mais toujours très faibles. Les mouvements péristaltiques de l'intestin sont peu énergiques même en excitant directement cet organe par un courant induit.

Quand l'énergie de la décharge s'élève à 752 joules, les battements des ventricules deviennent excessivement faibles. Les intestins sont immobiles et en les excitant par un courant induit même énergique, on ne provoque que de faibles contractions localisées: les nœuds circulaires peu profonds ne se propagent pas au loin.

Enfin, lorsqu'on élève l'énergie de la décharge à 1029 joules, on constate que le cœur est complètement immobile. Les ventricules, surtout le gauche, sont durs, contractés, rosés, vides de sang. Nous voyons ainsi que, pour produire l'arrêt absolu des mouvements du cœur, il faut, dans nos conditions d'expérience, une énergie environ sept fois supérieure à celle qui est nécessaire pour produire l'arrêt immédiat de la respiration thoracique (138 joules), par inhibition du centre respiratoire. Les intestins et l'estomac sont immobiles, absolument inexcitables, même en employant un courant induit très énergique. Les muscles lisses de l'intestin ont ainsi perdu leur propriété d'excitabilité. Par contre, le diaphragme reste encore excitable, et se contracte énergiquement, soit qu'on l'électrise directement, soit qu'on le fasse par l'intermédiaire du nerf phrénique. De même les nerfs et les muscles du tronc et des membres restent encore bien excitables.

Chez les cochons d'Inde de 400 à 500 grammes, les résultats sont tout à fait analogues à ceux que l'on observe chez les cochons d'Inde de 250 grammes ; il faut seulement employer une énergie électrique plus considérable pour obtenir les mêmes effets. Toutefois chez le cochon d'Inde adulte, on peut constater un autre mécanisme de la mort, consistant dans la paralysie du cœur en trémulations fibrillaires persistantes, résultant d'une décharge relativement peu énergique.

Chiens. — Chez les chiens, une seule décharge ayant une énergie de 1029 joules, la plus élevée dont nous disposions, ne produit ni la mort ni des effets graves. L'animal respire presque immédiatement, la sensibilité est conservée, la pression est très élevée, mais elle descend peu à peu, et reprend son niveau normal (fig. 4).

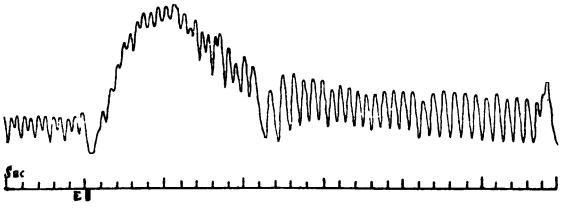


Fig. 4 (réduction à 1/4).
CHIEN. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharge électrique, 947 joules.

Lorsqu'on soumet l'animal à plusieurs décharges, la mort peut avoir lieu par deux mécanismes différents : par arrêt de la respiration due à l'inhibition du centre respiratoire, ou par la paralysie du cœur. Souvent, c'est la paralysie du cœur qui est la cause immédiate de la mort, car la respiration continue encore, quoique en général elle s'affaiblisse. Dans ce cas, on voit sur le tracé de la pression artérielle que, dès les premières décharges, la pression monte à un niveau très élevé, et cette élévation se maintient pendant quelques décharges successives jusqu'au passage d'une décharge qui paralyse le cœur et qui amène une chute immmédiate et définitive de la pression (fig. 5).

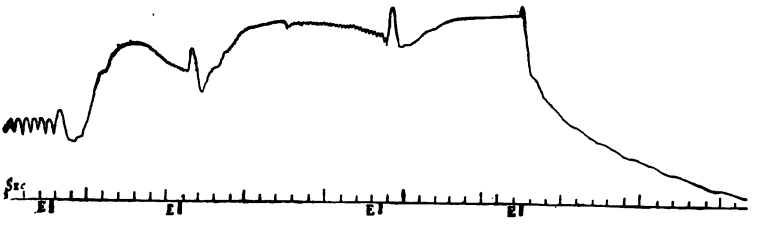


Fig. 5. (réduction à 1/4).
CHIENNE. Électrodes (bouche et rectum). — E, décharges électriques, 772 joules.

Si on ouvre rapidement le thorax, on constate que les ventricules présentent des trémulations fibrillaires, tandis que les oreillettes continuent à battre ; les décharges doivent se succé-

der à bref intervalle, savoir à quelques secondes les unes des autres. On voit ainsi qu'il faut qu'il y ait *sommation* des effets de la décharge sur le cœur pour y produire des trémulations ventriculaires. Dans d'autres cas, les décharges électriques, même très nombreuses et se succédant à courts intervalles, ne produisent pas la paralysie du cœur; la pression reste élevée sans que nous ayons pu saisir la cause de cette différence de résultat.

Conclusions

1° La gravité des troubles fonctionnels produits par des décharges électriques est en rapport avec l'énergie W de ces décharges.

L'énergie maxima dont nous disposions, savoir : 1029 joules n'est pas suffisante pour produire chez le chien, le lapin et même chez le cochon d'Inde adulte toutes les phases du phénomène, en soumettant ces animaux à une seule décharge, aussi avons-nous dû suivre ces phases chez de jeunes cochons d'Inde du poids de 250 grammes.

Chez le chien et le lapin, nous avons pu, en répétant les décharges à quelques secondes d'intervalle, observer une sommation des effets produits, et réaliser des symptômes que pourrait produire une seule décharge d'une plus forte énergie. Cependant, il faut observer que l'énergie dépensée dans plusieurs décharges, à quelques secondes d'intervalle, produit des effets moins dangereux que lorsque cette énergie est dépensée en une seule décharge.

2° D'une manière générale, on peut diviser les effets de la décharge en cinq phases proportionnelles à l'énergie employée qui varie selon les espèces animales et le poids des animaux.

Première phase. Contraction musculaire généralisée, unique, sans autre effet appréciable.

Deuxième phase. Convulsions cloniques, le centre respiratoire n'est pas encore fortement atteint et l'animal se remet rapidement.

Chez les jeunes cochons d'Inde, souvent la mort est produite dans cette phase par la perte de l'élasticité pulmonaire, ce qui empêche même la respiration artificielle de s'exécuter d'une manière efficace.

Troisième phase. Convulsions toniques, arrêt habituellement momentané de la respiration thoracique.

Quatrième phase. Inhibition générale du système nerveux. Pas de convulsions, perte des réflexes ; arrêt absolu de la respiration thoracique. Les muscles lisses sont encore excitables. Les oreillettes sont fréquemment arrêtées.

Cinquième phase. Arrêt complet du cœur ; perte de l'excitabilité des muscles lisses de l'intestin avec conservation de l'excitabilité des muscles striés et des nerfs moteurs.

3° La *pression artérielle* étudiée chez le cochon d'Inde, le lapin et le chien, offre des modifications variables. Dans la première phase, la pression monte après une descente momentanée préalable ; dans les deuxième, troisième et quatrième phases elle monte en général brusquement et reste élevée. A la troisième et quatrième phases, on observe quelquefois chez le cochon d'Inde une chute de la pression due aux trémulations fibrillaires des ventricules. Ces trémulations sont passagères et les battements des ventricules se rétablissent ; mais ces battements sont alors le plus souvent sans énergie et la pression reste à l'abscisse. Chez le chien, l'ascension de la pression, due aux premières décharges, peut être suivie d'une chute à l'abscisse, suite des trémulations ventriculaires, lorsque des décharges d'une certaine énergie ont été répétées un certain nombre de fois.

4° Les lésions anatomiques macroscopiques observées offrent peu d'importance. On constate des phénomènes congestifs avec œdème pulmonaire, des ecchymoses sous-pleurales, surtout dans les cas où la respiration est devenue dyspnéique, sans être supprimée totalement.

La rigidité cadavérique est habituellement rapide et énergique.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*
T. II, p. 40, janvier 1900.
Les conclusions ont été présentées à la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève le 5 octobre, et à l'Académie des Sciences, le 26 décembre 1899.

QUELQUES EFFETS
DES DÉCHARGES ÉLECTRIQUES
sur le cœur des mammifères

PAR

J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

(RÉSUMÉ.)

Dans un précédent mémoire[1], nous avons montré que les trémulations fibrillaires du cœur provoquées chez le chien peuvent, dans certaines conditions, être arrêtées, le cœur reprenant ses battements rythmiques, lorsque l'on soumet l'animal au passage d'un courant alternatif de haute tension (de 4800 volts par exemple).

Depuis lors nous avons cherché un procédé qui fût plus facile à réaliser dans un laboratoire de physiologie, et qui ne présentât pas les dangers d'un courant industriel à haute tension.

Nous y sommes parvenus en appliquant directement sur le cœur mis à nu une forte décharge d'une batterie de condensateurs.

Nos expériences sur la cessation des trémulations fibrillaires du cœur, sous l'influence des décharges électriques, ont été faites sur des chiens et sur des chats adultes, chez lesquels les trémulations ventriculaires sont, comme on le sait, persistantes. Nous avons, en outre, fait un grand nombre d'expériences sur

[1] PREVOST et BATTELLI. La mort par les courants électriques; courants alternatifs à haute tension *(Journal de Physiol. et de Pathol. gén.* 1899, t. I. p. 432*)*.

des lapins pour étudier plus en détail les effets des décharges électriques sur le cœur.

Une électrode constituée par une plaque métallique était placée dans la bouche, l'autre électrode appliquée directement sur le cœur : cette dernière était constituée par un ou plusieurs disques métalliques recouverts d'étoffe bien mouillée. Le diamètre de ces disques variait suivant les animaux soumis à l'expérience. Chez les lapins nous avons ordinairement employé un disque du diamètre de 13 millimètres; chez les chats et les chiens de petite taille, un ou deux disques de 22 millimètres; chez les chiens de grande taille, trois disques du diamètre de 20 millimètres.

Nos expériences nous ont permis de constater en premier lieu que, quelle que soit la cause qui a provoqué les trémulations fibrillaires des ventricules, elles peuvent être abolies et remplacées par de vraies contractions rythmiques du cœur, lorsque l'on applique sur cet organe des décharges électriques appropriées.

Dans le plus grand nombre de nos expériences, les trémulations ont été provoquées par l'application directe d'un courant induit sur le cœur ; mais nous avons eu aussi recours à d'autres procédés dans d'autres cas. Dans l'expérience II de notre mémoire, les trémulations furent produites par deux décharges rapprochées. Dans les expériences III et XI les trémulations furent la suite de la ligature de l'artère coronaire gauche. Dans l'expérience IV elles furent obtenues par la piqûre avec une

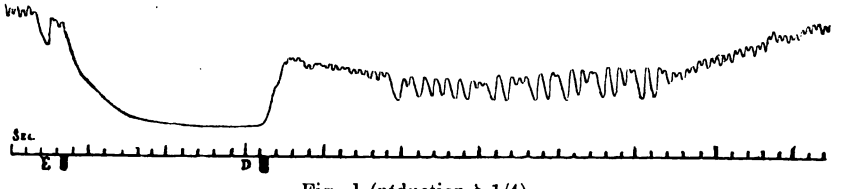


Fig. 1 (réduction à 1/4).

Chien. Électrodes (bouche et cœur ; deux disques). — E, application du courant induit sur le cœur; trémulations fibrillaires. D, décharge trique (254 joules) faite après 13 secondes; rétablissement immédiat du cœur.

épingle du point de Kronecker. Lorsque le cœur a été mis en trémulations fibrillaires par l'application d'un courant induit, on peut par la seule action d'une décharge électrique appropriée, faire reparaître les battements rythmiques des ventri-

cules, si on ne laisse pas s'écouler un laps de temps supérieur à 15 secondes environ (fig. 1).

Nous avions déjà constaté ce fait dans nos expériences sur le mécanisme de la mort par les courants alternatifs.

Nous avions montré que, lorsqu'on provoque chez un chien l'apparition des trémulations fibrillaires par le passage d'un courant à basse tension, on peut faire reparaître les battements rythmiques du cœur, en soumettant l'animal à un courant de tension élevée, pourvu que l'on n'attende pas plus de 15 secondes environ pour appliquer ce courant.

Quand on a laissé passer 15 secondes après l'apparition des trémulations fibrillaires, il faut recourir au massage du cœur et à la respiration artificielle pour appliquer la décharge d'une manière efficace, et obtenir la cessation des trémulations, et le rétablissement des battements rythmiques du cœur.

Si l'on a attendu un certain temps (quelques minutes par exemple), avant d'opérer le massage, les trémulations sont devenues faibles et à peine appréciables; il faut faire un massage prolongé avant d'appliquer la décharge. Le moment le plus favorable est alors celui où les trémulations fibrillaires sont redevenues énergiques comme au début.

Quelquefois, les décharges électriques ont fait cesser les trémulations ventriculaires, mais le cœur ne présente pas de battements, il reste immobile; dans ce cas le massage du cœur réussit souvent à faire battre les ventricules (fig. 2).

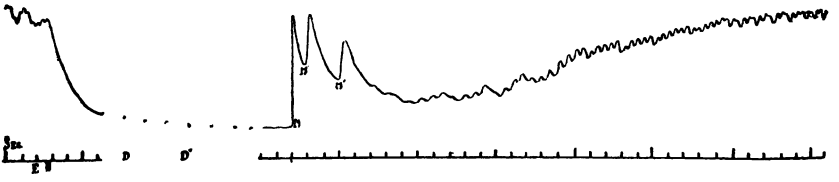


Fig. 2 (réduction à 1/4).

CHIEN. Électrodes (bouche et cœur : deux disques). — E, application du courant induit sur le cœur; trémulations fibrillaires. Le tracé reste à l'abscisse pendant 1 m. 42., partie pointillée du tracé. D, décharge electrique (254 joules) après 28 secondes. D', seconde décharge après 45 secondes; cessation des trémulations M, M', M'', trois messages du cœur à la suite desquels il reprend son rythme normal.

Les décharges qui nous ont donné les meilleurs résultats pour le rétablissement du cœur sont celles que nous avons obtenues en prenant une capacité de 1,74 microfarad et une distance

explosive de 5 millimètres, lorsque les chiens étaient de petite taille ou de taille moyenne (de 4 à 12 kilogr.). Pour les chiens de grande taille, nous avons avantageusement employé une capacité de 1,74 microfarad et une distance explosive de 6 millimètres.

Pour les chats, nous avons employé une capacité de 0,63 microfarad et une distance explosive de 5 millimètres.

Conclusions

1° Quelle que soit la cause qui a provoqué les trémulations fibrillaires du cœur, chez le chien ou chez le chat adultes, elles peuvent être abolies et remplacées par de vraies contractions rythmiques du cœur, avec restauration de la pression artérielle, lorsqu'on applique sur le cœur une décharge électrique appropriée (ni trop faible ni trop forte); si toutefois on ne laisse pas s'écouler un laps de temps supérieur à 15 secondes environ.

2° Quand on a laissé passer plus de 15 secondes après l'apparition des trémulations fibrillaires, il faut recourir à un massage plus ou moins prolongé du cœur, pour appliquer la décharge d'une manière efficace et obtenir la cessation des trémulations et le rétablissement des battements rythmiques du cœur.

Sous l'effet de ces décharges, les oreillettes sont le plus souvent arrêtées en diastole; mais cet arrêt n'est que momentané, si les ventricules réacquièrent des contractions efficaces.

3° Les courants induits appliqués sur la région du cœur qui a reçu une forte décharge électrique, ne provoquent plus de trémulations fibrillaires.

Ces trémulations peuvent, au contraire, être provoquées, si on électrise un point autre que celui qui a reçu la décharge.

4° L'inhibition du point du cœur qui a reçu la décharge peut être plus ou moins intense suivant l'énergie de la décharge : ce point peut être complètement inhibé, et rester sans réaction, ou bien ses réactions peuvent être simplement affaiblies.

5° L'inhibition du point qui a reçu la décharge ne provient pas d'une lésion anatomique profonde, car elle est habituellement passagère.

6° En cas de décharges d'énergie modérée, le courant induit appliqué sur le point de la décharge donne souvent lieu à une accélération du cœur.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*,
t. II, p. 422, Paris, mai 1900.

LES TRÉMULATIONS FIBRILLAIRES DU CŒUR

chez différentes espèces animales

PAR

F. BATTELLI

(RÉSUMÉ)

Plusieurs points restent obscurs dans l'explication des différentes phases qui s'observent dans le phénomène des trémulations fibrillaires du cœur, en particulier le fait que chez les différents animaux les trémulations fibrillaires n'ont pas la même durée.

Dans les expériences, dont les résultats sont publiés dans le présent mémoire, j'ai eu surtout en vue l'étude de cette différence entre les animaux.

Je me suis d'abord demandé si la persistance des trémulations ventriculaires est en rapport avec le nombre des battements du cœur.

J'ai jugé qu'il était préférable, pour avoir un terme de comparaison le plus exact possible entre tous les animaux, de compter le nombre maximum des contractions que peut présenter le cœur. A cet effet, j'ai électrisé soit les ventricules, soit les oreillettes, avec un courant induit d'une puissance appropriée.

Accélération des battements du cœur sous l'influence d'un courant électrique.

Chiens. — J'ai expérimenté sur quatorze chiens adultes qui m'ont fourni les résultats principaux suivants.

Une faible accélération des battements de l'oreillette, produite par son électrisation, est toujours accompagnée d'une accélération correspondante dans les contractions ventriculaires. Au contraire, les ventricules peuvent présenter une

augmentation considérable dans la rapidité de leurs contractions, ils peuvent même être pris de trémulations sous l'effet d'un courant moyen, sans que les oreillettes présentent une accélération de leurs battements. Mais afin que l'électrisation des ventricules ne provoque pas une accélération des contractions auriculaires, il faut que les électrodes soient placées à une certaine distance des oreillettes, au moins au-dessous du tiers supérieur des ventricules.

Quant à la rapidité des battements des oreillettes et des ventricules, nous constatons les faits suivants. Le maximum des contractions que les ventricules peuvent offrir est de 4 environ par seconde, c'est-à-dire de 240 par minute. Ce chiffre correspond à celui qu'on observe dans les tracés publiés par François-Franck. Cette accélération maximale peut être produite aussi bien par une accélération appropriée des oreillettes, que par une électrisation directe des ventricules.

L'accélération maximale de l'oreillette droite est d'environ 7,6 battements par seconde, c'est-à-dire de 456 par minute, lorsque les ventricules continuent à battre. Mais le nombre des contractions de l'oreillette peut atteindre un chiffre encore plus élevé, si on électrise l'oreillette avec un courant de puissance moyenne quelques secondes après que les ventricules ont été pris de trémulations fibrillaires. Ainsi l'électrisation de l'oreillette droite, après l'apparition des trémulations ventriculaires, a donné dans un cas 9 contractions par seconde; dans un autre, 9,5; et dans un troisième, 10 par seconde, chiffres qui correspondent respectivement à 540, 570 et 600 battements par minute.

Il semble donc que les battements rythmiques des ventricules, tant qu'ils existent, exercent une influence modératrice sur la rapidité des contractions auriculaires.

Tant que les battements des oreillettes, sous l'effet de leur électrisation, ne dépassent pas le chiffre de 4 environ par seconde, les ventricules présentent un nombre de contractions égal à celui des oreillettes. Mais si les battements des oreillettes deviennent trop accélérés, les ventricules n'offrent alors qu'une seule contraction pour deux oreillettes. Nous pouvons ainsi constater un fait qui paraît à première vue contradictoire, à savoir que les ventricules présentent quatre contractions par seconde, lorsque les oreillettes en ont aussi quatre, et n'offrent plus que trois battements lorsque les oreillettes en ont six.

Lapins. — Mes expériences sur les lapins m'ont donné des résultats tout à fait analogues à ceux que j'ai décrits à propos du chien. Chez les deux espèces les courants de puissance à peu près égale produisent les mêmes effets.

Cochons d'Inde et rats. — Les cochons d'Inde étaient adultes, du poids de 600 à 800 grammes; les rats étaient des rats blancs et des rats gris sauvages adultes. Chez ces animaux je n'ai inscrit que les battements des ventricules.

Chez le cochon d'Inde le nombre maximum des contractions ventriculaires a été de 6,4 par seconde, c'est-à-dire de 384 par minute.

Chez le rat, le nombre des battements ventriculaires n'a jamais dépassé un maximum de 6 par seconde, c'est-à-dire de 360 par minute.

En résumé, chez les quatre espèces animales que j'ai étudiées à ce point de vue, le nombre maximum des contractions cardiaques calculé par minute, a été le suivant :

	Oreillettes.	Ventricules.
Chien.....	600	240
Lapin.....	540	300
Rat.....	»	360
Cobaye.....	»	384

D'après ces chiffres la grande rapidité des battements des oreillettes pourrait donner un appui à l'hypothèse que les trémulations cessent d'autant plus facilement que le nombre des battements est plus élevé.

En effet les trémulations des oreillettes cessent habituellement dès qu'on interrompt l'application du courant.

Mais d'autre part le nombre des contractions ventriculaires chez les différents animaux ne justifie pas d'une manière générale cette hypothese.

J'ai cherché, d'autre part, si la facilité plus ou moins grande du rétablissement des battements dans un cœur pris de trémulations fibrillaires, dépend du rapport existant entre le nombre maximum des battements et le nombro des trémulations fibrillaires. On peut en effet penser que le retour des contractions efficaces est d'autant plus difficile que le rapport entre le nombre des battements et le nombre des trémulations est plus grand, ce qui pourrait faire supposer un désordre plus profond dans le rythme du cœur.

Dans le but de rechercher si l'expérience appuie ou contredit cette dernière hypothèse, j'ai compté le nombre des trémulations fibrillaires chez les différents animaux.

Inscription des trémulations fibrillaires.

Lorsqu'on examine chez un mammifère le cœur pris de trémulations fibrillaires, on constate que les ventricules présentent deux espèces principales de mouvements : des trémulations verticales et des trémulations horizontales.

J'ai choisi la méthode photographique, qui permet d'amplifier à volonté les plus faibles mouvements, et qui offre en outre l'avantage d'éviter les frottements de la pointe inscriptrice contre le papier enfumé.

Deux appareils m'ont servi dans ce but, l'un pour l'inscription des trémulations verticales, l'autre pour l'inscription des trémulations horizontales.

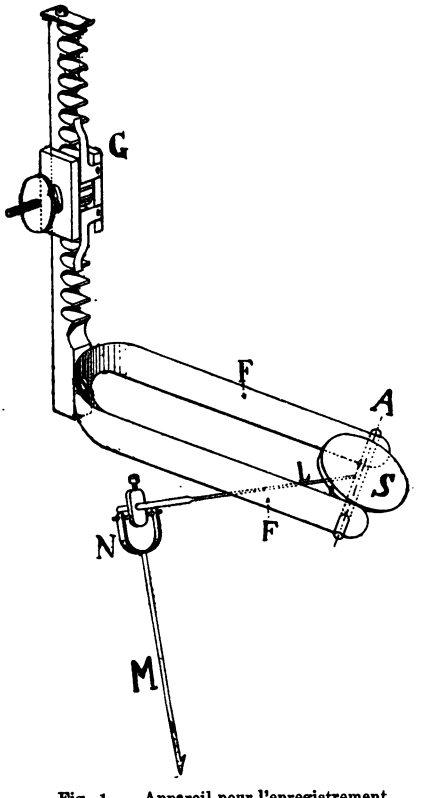


Fig. 1. — Appareil pour l'enregistrement des trémulations verticales.

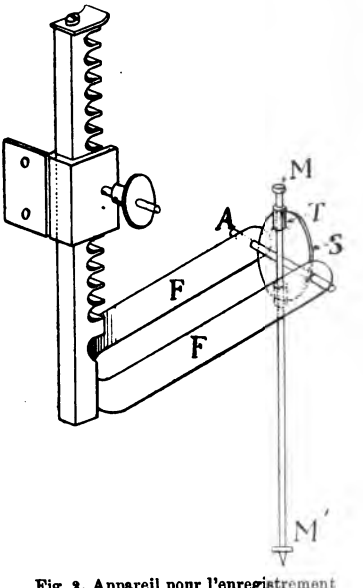


Fig. 2. Appareil pour l'enregistrement des trémulations horizontales.

1° Le premier appareil est représenté dans la fig. 1. Un levier en aluminium L et un miroir plan S très léger, sont réunis rigidement à l'axe en acier A. Cet axe peut tourner avec un très faible frottement dans la fourchette en laiton FF. Au levier L est unie, au moyen de l'articulation N, une tige mince en aluminium M; cette tige se termine en bas par un petit crochet, destiné à s'enfoncer dans le muscle cardiaque. Le tout est supporté par une crémaillière G, qui permet de soulever ou de baisser l'appareil.

2° Le second appareil destiné à inscrire les trémulations horizontales des ventricules, est représenté dans la figure 2.

Le miroir plan S est soudé à l'axe horizontal en acier A, dont les extrémités pointues s'appuient sur la fourchette en laiton FF. Sur la face postérieure du miroir S est fixé un petit tube en verre T, dans l'intérieur duquel peut glisser avec toute facilité la tige très mince en aluminium MM'. De cette manière les mouvements verticaux de la tige MM' peuvent se faire librement sans que le miroir soit déplacé de sa position. Au contraire les mouvements horizontaux imprimés à la pointe M'

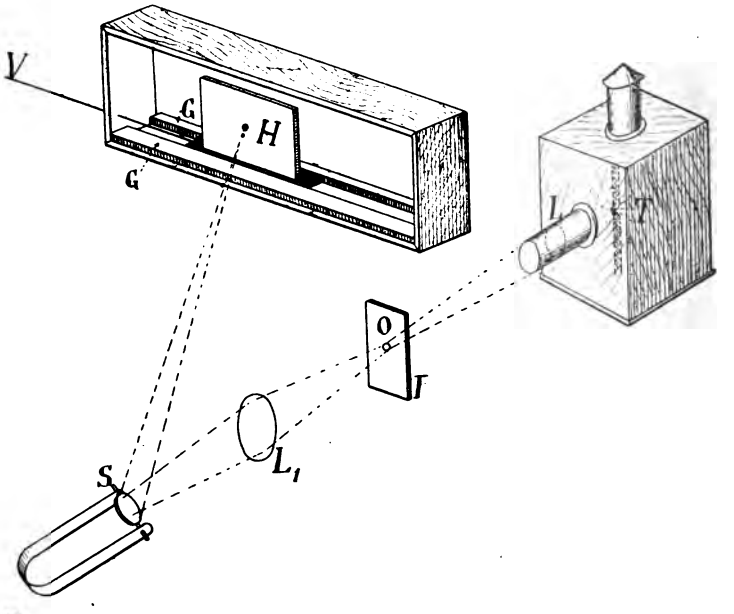


Fig. 3. — Dispositif photographique pour l'enregistrement des trémulations horizontales et verticales.

de la tige en aluminium font tourner le miroir autour de l'axe horizontal A.

3° Le dispositif photographique était le même pour les deux appareils. Une lentille L concentre les rayons lumineux de la lampe à arc T sur le petit orifice O. Une autre lentille L_1 forme dans le miroir S une image du point O. Ce miroir réfléchit l'image en H, sur une plaque photographique qui peut glisser sur la coulisse GG au moyen d'un mouvement d'horlogerie représenté par la lettre H.

L'électrisation du cœur est faite par le courant induit fourni par un chariot de du Bois-Reymond.

Les expériences ont été faites sur des chiens, des lapins, des cochons d'Inde et des rats.

Chiens. 1° *Trémulations verticales.* — Dans ces expériences le crochet de la tige en aluminium M *(fig. 1)* était enfoncé dans

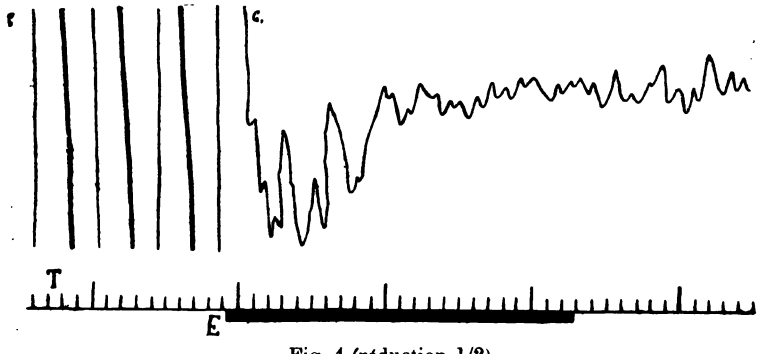


Fig. 4 (réduction 1/2).
CHIEN. *Trémulations verticales.* — CC_1, parties médianes des contractions rythmiques ; E, électrisation du cœur par le courant ; T. temps en dixièmes de seconde.

la paroi antérieure du ventricule gauche à la réunion de ses trois quarts supérieurs avec son quart inférieur.

Lorsqu'on produit les trémulations fibrillaires par l'application d'un courant induit, on constate sur le tracé que les grandes oscillations, dues aux contractions normales, cessent immédiatement et sont remplacées par des oscillations très petites, rapides et irrégulières, qui correspondent aux trémulations verticales.

Cette première période de trémulations faibles et rapides dure quelques secondes, puis peu à peu les trémulations verti-

cales deviennent plus lentes, plus grandes et plus régulières. En enregistrant les trémulations verticales une dizaine de seconde après la cessation des battements normaux du cœur, on obtient le tracé de la fig. 5.

Si on compte à présent le nombre des trémulations verticales au commencement de leur apparition, on constate qu'elles sont

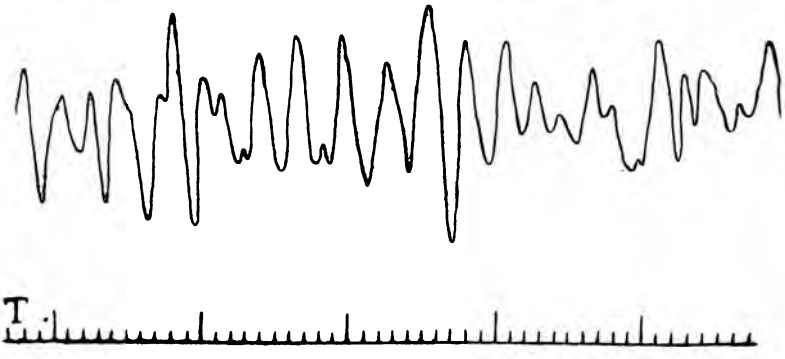


Fig. 5 (réduction à 1/2).
CHIEN. *Trémulations verticales.* — T, temps en dixièmes de seconde. Tracé pris une dizaine de secondes après le commencement des trémulations fibrillaires.

au nombre de dix environ par seconde, ce qui correspondrait à 600 par minute *(fig. 4)*. Après une dizaine de secondes on a un minimum de 3 ½ trémulations environ par seconde, et un maximum de 6, si l'on tient compte des petites oscillations, ce qui correspond respectivement à 210 et 360 par minute *(fig. 5)*.

2° *Trémulations horizontales.* — Dans ces expériences, la pointe de la tige en aluminium M' *(fig. 2)* était enfoncée, à une profondeur de 1 millimètre environ, dans la paroi antérieure du ventricule gauche, au niveau de son milieu.

Le tracé obtenu immédiatement après la cessation des battements normaux est celui de la figure 6.

On constate que les oscillations du tracé, correspondantes aux premières trémulations horizontales, sont petites, rapides et irrégulières. On compte 10 trémulations environ par seconde, ce qui correspondrait à 600 par minute.

En enregistrant les trémulations horizontales une quinzaine de secondes après leur apparition, on obtient le tracé représenté dans la figure 7.

Dans ce tracé, les oscillations sont devenues plus régulières, plus grandes, mais leur rapidité est peu diminuée, car on compte 9 oscillations environ par seconde.

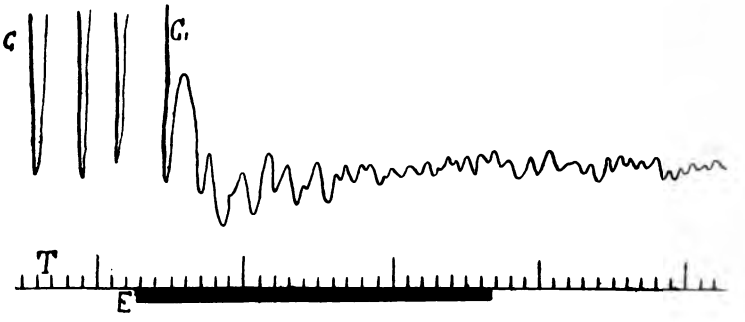


Fig. 6 (réduction à 1/2).
CHIEN. *Trémulations horizontales.* — CC_1, parties médianes des contractions rythmiques; E, électrisation du cœur par un courant induit; T, temps en dixièmes de seconde.

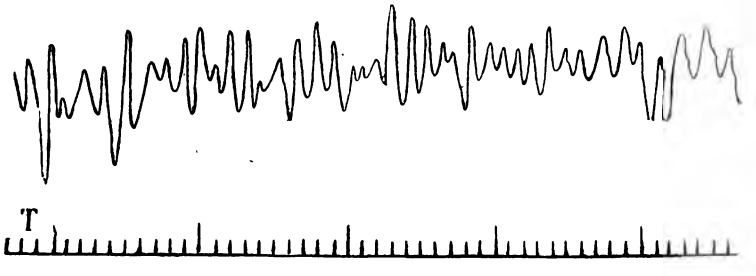


Fig. 7 (réduction à 1/2).
CHIEN. *Trémulations horizontales.* — T, temps en dixièmes de seconde. Tracé pris une quinzaine de secondes après le commencement des trémulations fibrillaires.

En prenant un tracé quarante secondes environ après l'apparition des trémulations, on obtient la figure 8.

Les oscillations sont devenues plus petites, mais leur nombre est encore élevé; on compte en moyenne 8 trémulations horizontales par seconde.

Lapins. — La pointe de la tige en aluminium était enfoncée aux mêmes endroits du cœur que chez le chien.

1° *Trémulations verticales.* — A la cessation des battements normaux des ventricules les oscillations qui correspondent aux

trémulations verticales sont rapides, irrégulières. Le tracé ressemble à celui du chien, mais habituellement les oscillations

Fig. 8 (réduction à 1/2).
CHIEN. *Trémulations horizontales.* — T, temps en dixièmes de secondes. Tracé pris une quarantaine de secondes après le commencement des trémulations fibrillaires.

sont un peu plus grandes. Le nombre des trémulations est de 7 à 10 par seconde.

Au bout d'une dizaine de secondes les oscillations deviennent plus grandes et plus lentes; leur nombre est alors de 4 à 5 par seconde.

2° *Trémulations horizontales.* — Le tracé de ces trémulations pris immédiatement après la cessation des battements ventriculaires, présente des oscillations petites et irrégulières, dont le nombre est de 10 environ par seconde. Ce tracé ressemble beaucoup à celui du chien.

Après une dizaine de secondes le tracé change le plus souvent d'aspect, le nombre des trémulations horizontales ne varie pas d'une manière appréciable, car il est est encore de 10 par seconde, mais ces trémulations forment des groupes assez distincts. Chaque groupe se compose de trois petites oscillations marquées plus ou moins nettement, et d'une oscillation plus grande, comme on peut le voir dans la figure 9.

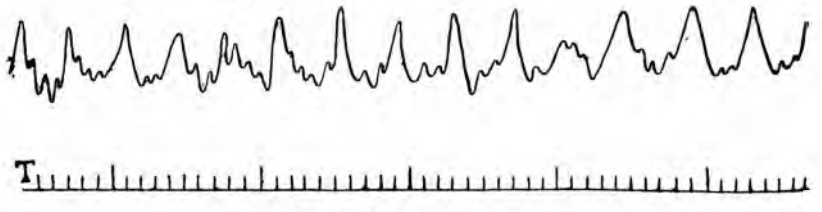


Fig. 9 (réduction à 1/2).
LAPIN. *Trémulations horizontales.* — T, temps en dixièmes de secondes. Tracé pris une dizaine de secondes après le commencement des trémulations fibrillaires.

Le nombre de ces groupes est de 3 ½ environ par seconde, savoir de 210 par minute.

Quelques secondes après la formation de ces groupes, le rythme normal du cœur se rétablit.

On peut se rendre compte, par l'observation directe du cœur, de la signification de ces groupes de trémulations horizontales. On peut constater chez le lapin que, à la cessation des battements, chaque point des ventricules présente des trémulations horizontales qui sont indépendantes de celles des points voisins. Mais peu à peu un certain nombre de fibres paraît se contracter en même temps et la contraction gagne de proche en proche des groupes de fibres voisines en offrant ainsi un certain rapport avec des mouvements péristaltiques. Toutefois les trémulations indépendantes de chaque point du cœur ne disparaissent pas complètement. La plus grande oscillation du tracé correspond aux ondes péristaltiques qui parcourent le cœur, et les petites oscillations aux trémulations locales de chaque point du cœur.

Dans un cas, où le rythme du cœur ne s'est pas rétabli chez le lapin, le tracé des trémulations horizontales, pris une quinzaine de secondes après la cessation des battements du cœur, a été tout à fait analogue à celui obtenu chez le chien et rapporté dans la figure 7.

Cochons d'Inde adultes. — La pointe de la tige en aluminium est disposée sur les ventricules comme chez le lapin.

1° *Trémulations verticales.* — Au moment où on applique le courant induit sur le cœur, les oscillations qui correspondent aux trémulations verticales sont petites, rapides et irrégulières. Leur nombre a été dans mes expériences de 11 à 12 par seconde, ce qui correspondrait à 660 ou 720 par minute.

Une quinzaine de secondes après, les oscillations sont plus grandes et plus régulières. Leur nombre varie de 5 à 6 par seconde, savoir de 300 à 360 par minute.

2° *Trémulations horizontales.* — A la cessation des battements rythmiques du cœur, les trémulations horizontales sont relativement grandes, étant donnée la petite taille de l'animal, assez régulières et surtout très rapides. Leur nombre a varié de 13 à 14 par seconde, ce qui correspond à 780 ou 840 par minute.

Après une vingtaine de secondes, le nombre de ces trémula-

tions diminue un peu et devient de 9 ou 10 environ par seconde, savoir 540 à 600 par minute. On constate en outre qu'il existe quelques groupes d'oscillations analogues à ceux que j'ai décrits chez le lapin, et qui sont représentés dans la figure 11. Mais chez le cochon d'Inde ces groupes sont fort irréguliers et sont séparés par des oscillations disposées sans ordre.

Le nombre des trémulations verticales du cœur du rat électrisé est de 6 environ par seconde, c'est-à-dire de 360 par minute.

Or, nous avons vu que les battements accélérés du rat peuvent aussi atteindre ce chiffre. Par conséquent, chez le rat, les trémulations verticales ne se distingueraient pas des battements normaux par leur grande rapidité, mais seulement parce que la contraction n'est pas synchrone dans tout le ventricule.

Si on regarde attentivement le cœur du rat électrisé, on constate que chaque point des ventricules ne présente pas nettement des légères trémulations qui sont propres à ce point, comme cela s'observe chez le chien ou chez le cobaye adulte. Les ventricules sont parcourus par des sortes de vagues ou d'ondes péristaltiques, qui ne paraissent pas très rapides. Les ventricules électrisés offrent chez le rat un aspect qui se rapproche de celui présenté par les ventricules du lapin, lorsque les trémulations sont sur le point de cesser.

D'après ces constatations, il me semble admissible que les trémulations horizontales jouent un rôle prépondérant dans la persistance des trémulations ventriculaires. On peut supposer que, lorsque chaque point de la surface du cœur présente des trémulations longitudinales qui lui sont propres, indépendantes des mouvements des parties voisines, le rythme du cœur n'a pas la tendance à se rétablir; c'est ce qui arriverait chez le chien. Lorsque au contraire un nombre de plus en plus grand de fibres musculaires se groupe pour présenter un mouvement longitudinal synchrone, qu'en un mot ce mouvement se rapproche du mouvement péristaltique, alors il est plus facile que les mouvements de ces grands groupes de fibres se fusionnent en un seul, et que le synchronisme dans la contraction du muscle ventriculaire se rétablisse. C'est ce qui arriverait chez le lapin.

Chez le rat, le retour au rythme du cœur serait favorisé en même temps par le nombre relativement petit des trémulations

verticales, et par la forme péristaltique de ses trémulations horizontales.

Conclusions.

1° Les battements des oreillettes, sous l'influence de leur électrisation, peuvent devenir beaucoup plus rapides que les battements des ventricules. Ce fait pourrait expliquer pourquoi le rétablissement des contractions rythmiques dans les oreillettes est plus facile que dans les ventricules ;

2° Le retour des contractions normales dans les ventricules pris de trémulations fibrillaires chez les différents animaux n'est pas en rapport constant avec le nombre maximum de leurs battements ventriculaires ;

3° L'accélération des contractions des ventricules, que l'on obtient par leur électrisation directe, peut rester sans influence sur le rythme des oreillettes, lorsque les électrodes sont placées loin de celles-ci, vers la pointe des ventricules;

4° Une *faible* accélération dans les battements des oreillettes, produite par leur électrisation directe, est toujours accompagnée d'une accélération correspondante dans le rythme des ventricules;

5° Lorsque l'accélération des battements des oreillettes est très élevée, les ventricules présentent une seule contraction pour deux contractions des oreillettes. Il en résulte que l'on peut, dans certains cas, constater en même temps une forte accélération du rythme normal des oreillettes et un ralentissement du rythme normal des ventricules ;

6° Par l'électrisation directe des oreillettes on peut obtenir une accélération plus considérable de leurs battements, lorsque les ventricules viennent d'être mis en trémulations fibrillaires ;

7° Les trémulations ventriculaires peuvent être divisées en deux espèces principales : les trémulations verticales et les trémulations horizontales ;

8° Les trémulations verticales sont, au commencement, petites, irrégulières et rapides. Après quelques secondes elles deviennent plus lentes, plus régulières et plus grandes. Dans cette seconde période le nombre des trémulations verticales n'est pas supérieur à celui des battements ventriculaires accélérés;

9° Les trémulations horizontales sont au commencement petites, très rapides et localisées à chaque groupe de fibres.

Chez le *chien* elles conservent longtemps ce caractère, et leur nombre reste de beaucoup supérieur à celui des battements ventriculaires accélérés ;

10° Chez le *lapin*, habituellement, apparaissent bientôt des ondulations péristaltiques. Le nombre de ces ondulations est inférieur au nombre maximum des battements ventriculaires accélérés. Les trémulations horizontales localisées deviennent très petites ;

11° Chez le *cochon d'Inde adulte*, les trémulations horizontales présentent un état intermédiaire entre le chien et le lapin ;

12° Chez le *rat* le nombre des trémulations verticales n'est pas supérieur à celui des battements rythmiques accélérés. Les trémulations horizontales localisées sont très peu distinctes ; les ondulations péristaltiques sont au contraire bien marquées ;

13° Les constatations précédentes amènent à admettre que les trémulations horizontales jouent un rôle prépondérant dans la durée des trémulations ventriculaires. Lorsqu'elles restent bien localisées à chaque groupe de fibres (chien ou cobaye), les trémulations persistent ; lorsqu'elles offrent un caractère péristaltique (rat) ou qu'elles tendent à prendre cet aspect (lapin), les trémulations ventriculaires cessent et sont remplacées par des contractions rythmiques.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*
T. II, p. 444. Paris, mai 1900.
Les principales conclusions ont été présentées à la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève le 1er mars et le 5 avril 1900 et à l'Académie des Sciences, le 19 mars 1900.

LE RÉTABLISSEMENT

DES

Fonctions du cœur et du système nerveux central

APRÈS L'ANÉMIE TOTALE

PAR

F. BATTELLI

(Résumé)

Un grand nombre de recherches ont été faites pour étudier les effets de la suppression de la circulation sur les centres nerveux. La plupart des auteurs n'ont pas produit l'anémie simultanée dans tout l'axe cérébro-spinal, mais seulement dans une partie de cet axe en supprimant la circulation isolément ou dans la tête ou dans la partie inférieure du tronc, par l'occlusion des vaisseaux qui amènent le sang dans ces parties. L'exposé historique de cette question a été développé dans notre mémoire original.

On peut dire en résumé que dans la plupart des expériences l'anémie n'est jamais totale, car la circulation collatérale existe toujours plus ou moins développée. L'existence de cette circulation collatérale, variable chez chaque individu, permet d'expliquer en partie les résultats différents auxquels sont arrivés les auteurs. L'anémie est totale dans les expériences sur la décapitation, mais dans ce cas les lésions produites sont si graves qu'on ne peut plus comparer une tête détachée du tronc à une tête privée seulement de sang.

Pour obtenir l'anémie totale des centres nerveux, j'ai eu

recours à l'arrêt prolongé des battements du cœur. Or, le rétablissement des battements du cœur est intimement lié au phénomène des trémulations fibrillaires de cet organe. Nous savons que chez le lapin ces trémulations sont généralement passagères ; elles cessent pour être remplacées par de vrais battements rythmiques du cœur. Chez le chien, au contraire, les trémulations fibrillaires des ventricules sont toujours persistantes, si on n'emploie pas des procédés spéciaux.

Lorsque le cœur est arrêté par une cause quelconque (électrisation, suffocation, chloroformisation, etc.) et qu'on veut le faire rebattre, il faut commencer par amener dans les vaisseaux de ce cœur du sang oxygéné.

Sous l'influence du retour de la circulation, les ventricules, jusqu'alors inertes, commencent à présenter des trémulations fibrillaires, lesquelles, même dans ce cas, sont le plus souvent passagères chez le lapin, et toujours persistantes chez le chien.

En raison de cette considération, j'ai fait mes première expériences sur les *lapins*.

Les lapins s'étant montrés impropres à ce genre d'expériences, j'ai essayé de faire mes recherches sur le chien.

A. — *Rétablisement des battements du cœur chez le chien.*

La difficulté plus grave qui se présentait chez le chien était celle de faire cesser les trémulations fibrillaires et reparaître les battements rythmiques du cœur. On ne connaissait aucun procédé propre à ce but avant les expériences faites par M. le professeur Prevost et par moi sur la mort par les courants alternatifs [1]. Le cœur qui vient d'être mis en trémulations fibrillaires reprend son rythme si on soumet l'animal au passage d'un courant alternatif à haute tension (4,800 volts). Nous avons ensuite trouvé un autre procédé, consistant dans l'application d'une forte décharge électrique sur le cœur mis à nu [2].

Ces deux méthodes présentaient plusieurs inconvénients pour mes recherches; aussi ai-je cherché un procédé plus simple. Les courants alternatifs à haute tension (en plaçant les électrodes sur la tête et sur les cuisses) font cesser les trémulations fibrillaires du cœur. J'ai pensé qu'en appliquant une électrode

[1] J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courants alternatifs à haute tension (*Journal de Physiol. et de Pathol. générale.*, mai 1899, p. 413).

[2] J.-L. Prevost et F. Battelli. Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères (*Ibid.*, janvier 1900, p. 40).

directement sur le cœur, la disparition des trémulations fibrillaire pourrait être obtenue avec un courant alternatif à tension relativement basse. En plaçant, en effet, une électrode sur le cœur, la densité électrique dans cette organe est de beaucoup augmentée. L'expérience, comme nous le verrons, a justifié cette manière de voir et réalisé mes prévisions.

Le courant alternatif que j'ai employé est celui qui sert à l'éclairage électrique dans la ville de Genève. Entre les deux fils extrêmes, il existe une différence de potentiel de 240 volts ; entre un fil extrême et celui qui est au milieu, une différence de potentiel de 120 volts. Ce courant présente 45 périodes à la seconde.

J'ai commencé par expérimenter les effets du courant de 120 volts.

Les chiens sont éthérisés et morphinisés (1 centigramme de morphine pour chaque kilogramme d'animal). Une canule est placée dans la trachée; on ouvre le thorax et on met le cœur à nu par la section du péricarde, en même temps qu'on entretient la respiration artificielle. Une électrode est placée dans le rectum. L'autre électrode, supportée par un manche isolant, est appliquée sur le cœur; elle est constituée par deux disques métalliques, un pour chaque ventricule.

Ces disques sont recouverts d'étoffe et ont un diamètre de 20 millimètres.

D'après mes expériences, l'énergie fournie par un courant alternatif de 120 volts n'est pas assez grande pour pouvoir rendre le rythme à un cœur pris de trémulations ventriculaires.

Ce courant provoque, au contraire, des trémulations dans un cœur battant normalement, même chez un chien de petite taille.

J'ai ensuite employé un courant alternatif de 240 volts, qui m'a donné des résultats positifs. Sous l'effet de ce courant de 240 volts, les trémulations ventriculaires peuvent cesser et le rythme du cœur se rétablir [1].

Mais, sous ce rapport, le courant alternatif de 240 volts se comporte comme la décharge électrique, c'est-à-dire qu'il est incapable de rendre le rythme à un cœur dans lequel la circulation a été suspendue depuis quelque temps (plus de 20

[1] Ces résultats ont fait l'objet d'une note que j'ai présentée à la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève le 5 avril 1900.

secondes). Après un tel laps de temps, il faut d'abord pratiquer des compressions rythmiques du cœur, en même temps qu'on entretient la respiration artificielle, de manière à amener du sang oxygéné dans les vaisseaux cardiaques.

Sans parler des courants alternatifs à haute tension, je possédais ainsi deux moyens pour rétablir les battements du cœur; la décharge électrique et le courant alternatif de 240 volts. Dans les expériences que j'ai entreprises pour restaurer les fonctions du système nerveux central, j'ai employé aussi bien l'un que l'autre de ces deux procédés.

B. — *Restauration des fonctions du système nerveux central.*

Pour provoquer l'arrêt du cœur, je me suis servi, le plus souvent, des courants électriques; mais j'ai fait aussi un certain nombre d'expériences dans lesquelles l'arrêt du cœur a été produit par la suffocation (occlusion de la trachée) ou par la chloroformisation.

Procédé opératoire pour ranimer l'animal.

Quel que fût le moyen employé pour faire cesser les battements du cœur, j'ai employé le procédé suivant pour rappeler l'animal à la vie.

Lorsque les mouvements respiratoires ont cessé, je place un tube en verre dans le larynx. Ce tube, introduit par la bouche, est pourvu d'une éponge qui va buter contre la glotte. On pratique ensuite une ouverture sur le côté gauche du thorax, assez large pour pouvoir introduire la main. Dans mes premières expériences l'ouverture du thorax était faite en forme d'une équerre. Dans mes dernières expériences, j'ai pratiqué une seule incision longue de 12 centimètres environ, le long du bord supérieur de la septième côte. Le péricarde est ensuite fendu et le cœur mis à nu.

Lorsqu'on veut rendre la circulation à l'animal, on saisit le cœur à pleine main et on pratique des compressions rythmiques des ventricules en même temps qu'on entretient la respiration artificielle. Le cœur arrêté est en général distendu par le sang, mais après les premières compressions il reste vide, si l'arrêt du cœur a duré plusieurs minutes (plus de 5), car le centre vaso-moteur est paralysé. Pour ramener le sang vers le cœur, un aide pratique des compressions de l'abdomen, et de temps en temps il soulève pendant quelques secondes le train postérieur.

Sous l'influence des compressions rythmiques du cœur, les trémulations fibrillaïres des ventricules deviennent de plus en plus énergiques, et en même temps le cœur prend un aspect rosé ; il offre l'apparence d'un cœur qu'on vient de mettre en trémulations fibrillaires par un courant induit. C'est dans ce moment qu'il faut appliquer la décharge électrique ou le courant alternatif de 240 volts.

On suture alors le péricarde, puis la plaie du thorax, et on suspend la respiration artificielle. Dans le but de réchauffer l'animal, dont la température rectale pendant ces manœuvres a considérablement baissé, on le place sur une plaque de zinc chauffée à 40° environ, ou bien on l'expose au soleil.

EXPÉRIENCES

I. — *Mort par le courant induit appliqué sur le cœur.*

Dans une première série d'expériences j'ai arrêté les battements du cœur en électrisant cet organe au moyen d'une aiguille enfoncé à travers le thorax jusqu'à la surface du cœur. Une autre aiguille était placée sous la peau du creux épigastrique. Les deux aiguilles étant reliées aux pôles de la bobine secondaire d'un chariot de du Bois-Reymond, les battements des ventricules cessaient lorsqu'on faisait passer un courant assez puissant.

Mes expériences montrent que, lorsque, après avoir arrêté le cœur, on attend 10 ou 11 minutes avant de pratiquer les compressions rythmiques des ventricules, le chien peut être rappelé à la vie. Si on attend 15 minutes, la restauration n'est déjà plus constante et elle devient impossible après 20 minutes, car les fonctions du système nerveux ne se rétablissent pas. Si on attend 30 minutes, le cœur ne reprend pas ses battements; dans ce cas, les ventricules présentent des contractions, mais elles ne sont pas bien synchrones dans tout le ventricule; les pointes restent inertes. En général, le réflexe cornéen réapparaît quelques minutes avant le réflexe patellaire.

Quand l'animal a été rappelé à la vie, il reste pendant quelque temps (une demi-heure ou une heure) très abattu, couché sur le flanc. Puis il commence à pousser des gémissements, qui deviennent ensuite de vrais hurlements. En même temps, il agite continuellement les pattes et bientôt il essaie de se lever sur les pattes antérieures. Dès ce moment, il est difficile de le

faire tenir tranquille ; il fait des efforts violents pour changer de place si on le tient dans une caisse ; il se roule sur le sol si on le laisse libre.

Les réflexes sont très exagérés. Dans quelques cas, le chien présente l'aspect d'un animal strychnisé. Dès qu'on le touche, il est saisi de convulsions cloniques ou toniques qui durent plusieurs secondes. Cet état dure de 1 à 2 heures. Lorsque l'exagération des réflexes a passé ou diminué, le chien présente nettement des signes d'intelligence. Si on le pince, il essaie de mordre ; si on le siffle, il tourne la tête. Il ne paraît pas s'apercevoir des aliments qu'on lui présente.

Pendant les manœuvres des compressions rythmiques du cœur, il m'a été toujours impossible de ne pas blesser les plèvres, étant donnée la séparation imparfaite du médiastin chez le chien. L'animal se trouve ainsi dans une condition bien défavorable à la conservation de la vie. Cet état est encore aggravé par les violents efforts respiratoires de l'animal dans sa grande agitation. C'est probablement à ces conditions défavorables de la respiration qu'il faut attribuer la mort. Après quelques heures, on observe, en effet, que la respiration s'affaiblit ; l'animal, peu à peu, se calme pour tomber dans le coma, malgré que le cœur continue à battre assez énergiquement.

La température rectale qui, pendant l'opération, s'abaisse notablement et descend même à 33°, tend encore à baisser si on ne réchauffe pas l'animal. En plaçant le chien sur la plaque de zinc chauffée à 40°, la température rectale monte bientôt et elle dépasse souvent ces 40° après une dizaine d'heures, pour s'abaisser de nouveau lorsque l'animal s'affaiblit.

Le résultat le plus important de ces expériences consiste dans le fait que chez un chien dont les battements cardiaques ont cessé depuis 15 minutes, les fonctions du système nerveux central peuvent être restaurées. On pouvait objecter à ces expériences que, dans ces conditions, l'anémie n'était pas totale au début car la circulation ne cesse pas complètement lorsqu'on arrête les battements des ventricules. Les oreillettes continuent à battre, et d'autre part, le sang, poussé par la constriction des vaisseaux périphériques, vient dilater les ventricules ; ceux-ci, par l'effet de leur tonus musculaire, tendent à se contracter et chassent ainsi en partie le sang dans les artères.

Pour éviter ce reste de circulation, j'ai eu recours à la ligature de l'aorte à son origine, immédiatement après avoir arrêté les battements des ventricules par le courant induit.

D'après mes expériences, l'occlusion de l'aorte, à son origine, n'a pas amené une différence appréciable de l'espace de temps au bout duquel les fonctions du système nerveux ont pu être rétablies. Ce fait prouve que la quantité de sang qui continue à sortir du cœur, après la cessation des battements, est trop faible et sa pression est trop basse pour s'opposer à la disparition des fonctions des centres nerveux.

II. — *Mort par les courants alternatifs.*

Dans cette série d'expériences la cessation des battements du cœur a été produite par le passage d'un courant alternatif de 240 volts (45 périodes). Une électrode humectée était placée sur la patte antérieure gauche, l'autre électrode dans le rectum. On fait passer le courant pendant une ou deux secondes ; le cœur est immédiatement arrêté en trémulations fibrillaires.

Dans toutes les expériences de ce groupe le rétablissement des battements des ventricules a été obtenu par le passage du même courant alternatif de 240 volts, en appliquant une électrode sur le cœur, et l'autre dans le rectum. Ainsi ce courant arrête les contractions ventriculaires, lorsque les électrodes sont placées loin du cœur, et il produit de cette manière la mort de l'animal. Ce même courant réveille les battements des ventricules, lorsqu'une électrode est placée directement sur le cœur, et il peut servir à rappeler l'animal à la vie.

Les expériences de ce groupe montrent que dans la mort par un courant alternatif ne dépassant pas 240 volts, on obtient les mêmes résultats, pour ce qui se rapporte à la restauration des fonctions des centres nerveux, que ceux qu'on constate dans la mort par électrisation directe du cœur avec un courant induit. Le rétablissement des fonctions des centres nerveux est encore possible après 15 minutes d'anémie, mais il ne l'est plus après 20 minutes.

III. — *Mort par le chloroforme ou par suffocation.*

J'ai amené, chez trois chiens, l'arrêt du cœur par des inhalations de vapeur de chloroforme, et chez trois autres par l'occlusion de la trachée. Chez ces derniers on introduisait dans la trachée une canule, munie d'un tube de caoutchouc à son extrémité libre. La suffocation de l'animal était obtenue en serrant le tube de caoutchouc.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Mes expériences démontrent que les centres nerveux peuvent réacquérir leurs fonctions après une anémie totale de 10 minutes, malgré que cette anémie ait été précédée par l'asphyxie ou par l'action du chloroforme.

Conclusions.

1° Les trémulations fibrillaires des ventricules ne cessent pas, chez le chien, lorsqu'on applique directement sur le cœur un courant alternatif de 120 volts. Ce courant provoque, au contraire, les trémulations fibrillaires quand il est appliqué sur un cœur qui bat.

2° Les trémulations fibrillaires des ventricules cessent, chez les chiens de petite ou de moyenne taille, lorsqu'on applique sur le cœur un courant alternatif de 240 volts quelques secondes après l'apparition de ces trémulations. Si les battements du cœur ont cessé depuis plus de 20 secondes, il faut pratiquer les compressions rythmiques des ventricules avant d'appliquer le courant.

3° Les fonctions des centres nerveux se rétablissent si l'anémie totale, due à l'arrêt des battements du cœur par son électrisation avec un courant induit, a duré 10 minutes. Lorsque l'anémie a duré 15 minutes, la restauration des fonctions des centres nerveux n'est plus constante; elle devient impossible après 20 minutes d'anémie.

4° En liant l'aorte à son origine, en même temps qu'on arrête les battements du cœur, de façon à produire une anémie totale plus rapide, on obtient la même limite pour le retour des fonctions des centres nerveux.

5° Le cœur peut reprendre son rythme si ses battements ont cessé depuis 20 minutes; après 30 minutes, les battements du cœur ne se rétablissent pas.

5° Quand l'arrêt du cœur a été produit par l'application, sur les membres, d'un courant alternatif de 240 volts, le rappel à la vie de l'animal est possible dans les mêmes limites que lorsque les battements du cœur ont été arrêtés par l'application directe d'un courant induit.

7° L'animal peut être rappelé à la vie lorsque l'arrêt du cœur, produit par la chloroformisation ou par la suffocation, a duré 10 minutes.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, T. II, sept. 1900. Les conclusions de ce mémoire ont été présentées à la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève, dans ses séances du 7 juin et du 5 juillet 1900, ainsi qu'au Congrès d'électrobiologie et à la Section de physiologie du Congrès international des Sciences médicales. Paris, août 1900.

INFLUENCE DU NOMBRE DES PÉRIODES

SUR LES

EFFETS MORTELS DES COURANTS ALTERNATIFS

PAR

J.-L. PREVOST et F. BATTELLI.

(Résumé.)

Dans nos recherches expérimentales précédentes, relatives à l'étude du mécanisme de la mort par les courants alternatifs[1] nous nous étions constamment servis d'un courant offrant 47 périodes à la seconde.

Il nous a paru intéressant de rechercher si la variation du nombre des périodes pouvait modifier les effets physiologiques que nous avions constatés.

Toutes ces expériences ont été faites sur des chiens qui ont été mis exactement dans les mêmes conditions. Ces animaux étaient fixés sur une table; les électrodes furent toujours disposées de la même manière dans la bouche et le rectum. La durée du passage du courant était de 4 secondes.

Le courant nous a été fourni par des dynamos à types différents et pouvant donner un nombre variable de périodes. Dans tous les cas nous nous sommes servis uniquement du courant monophasé[2].

[1] J.-L. Prevost et F. Batteli. La mort par les courants alternatifs. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. I, p. 399 et 427, Paris 1899.

[2] C'est grâce à l'obligeance des Directeurs de plusieurs établissements industriels, que nous avons pu réaliser notre désir d'expérimenter avec des dynamos fournissant des périodes variant de 9 à 1720. Nous leur adressons ici nos remerciements : soit à M. Th. Turrettini, directeur de la Société genevoise pour la construction des instruments de physique; soit à M. le Dr Guye qui a mis à notre disposition une dynamo pouvant fournir 1720 périodes; soit à M. Lecoq, ingénieur-électricien; enfin à M. Dapples, directeur de la Compagnie de l'Industrie électrique, à Sécheron, près Genève.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Pour pouvoir abaisser la tension fournie par les dynamos, nous avons employé un rhéostat à spirale, sur lequel était pris en dérivation le courant qui devait agir sur l'animal. La résistance du rhéostat (7 ohms) étant négligeable par rapport à celle du chien (200 ohms au minimum) la chute du potentiel dans les différentes parties du rhéostat n'était guère modifiée par la dérivation qu'on y faisait.

Le courant qui devait traverser l'animal était fermé ou interrompu au moyen d'un interrupteur à manette placé dans le circuit de dérivation.

Comme instruments de mesure nous disposions d'un voltmètre et d'un ampèremètre. Le voltmètre nous indiquait la tension existant entre les deux électrodes appliqués sur l'animal. Quant à l'ampèremètre il n'était pas assez sensible pour pouvoir marquer avec une exactitude suffisante des intensités inférieures à 0,4 ampères. Nous n'avons pu ainsi mesurer l'intensité du courant passant dans l'animal que lorsque la tension atteignait 100 volts.

Pour des tensions inférieures à 100 volts, l'intensité a été obtenue par le calcul en divisant le voltage par la résistance de 250 à 300 ohms.

A partir de 100 volts les indications fournies par l'ampèremètre ont toujours vérifié le chiffre que nous prévoyions par le calcul.

Nous avons surtout fixé notre attention sur les troubles qui se produisent d'une part dans le rythme du cœur, et d'autre part sur les symptômes qui se manifestent dans les fonctions des centres nerveux.

Le phénomène le plus important qui peut se passer du côté du cœur est, comme nous l'avons dit, l'apparition de trémulations fibrillaires, car vu leur persistance définitive chez le chien, elles amènent la mort de l'animal. Dans nos expériences, nous avons recherché avec un soin tout particulier quel est le voltage minimum nécessaire pour produire ce phénomène.

Quant aux troubles qui se produisent dans les fonctions des centres nerveux, nous en avons observé surtout deux, savoir : l'apparition des *convulsions tétaniques,* et les modifications de la *respiration.* Ces symptômes faciles à observer nous permet-

taient de comparer aisément les effets variables des courants électriques de différentes périodicités sur les centres nerveux.

Nos expériences ont été publiées sous forme de tableaux, dont nous pouvons donner le résumé suivant :

Résumé des cas de mort. Effets sur le cœur et la respiration.

		Périodes	Volts	Cœur	Respiration
Exp.	I	9	20	Ne meurt pas	Respire
	II	13	25	Arrêté	»
	III	»	30	»	»
	IV	20	26	»	»
	V	11	29	»	»
	VI	30	23	»	»
	VII	42	16	»	»
	VIII	47	22,5	»	»
	IX	60	19	»	»
	X	»	15	»	»
	XI	80	19	»	Ne respire pas
	XII	110	26	»	» »
	XIII	»	23	»	Respire
	XIV	»	23	»	»
	XV	150	18,5	»	Ne respire pas
	XVI	»	15	»	» »
	XVII	»	15	»	» »
	XVIII	200	40,5	»	» »
	XIX	»	37	»	» »
	XXII	300	58	»	» »
	XXIII	330	51	»	» »
	XXIV	420	120	»	» »
	XXV	560	150	»	Une seule respiration
	XXVI	860	150	»	Respire
	XXVII	»	180	»	»
	XXIX	1720	400	»	»
	XXXI	»	500	»	»

En nous basant sur les résultats que nous venons d'exposer, nous avons dressé deux courbes représentant l'influence que le nombre des périodes exerce sur le voltage nécessaire pour obtenir la mort par paralysie du cœur.

UNIV. OF CALIF.
MEDICAL SCHOOL

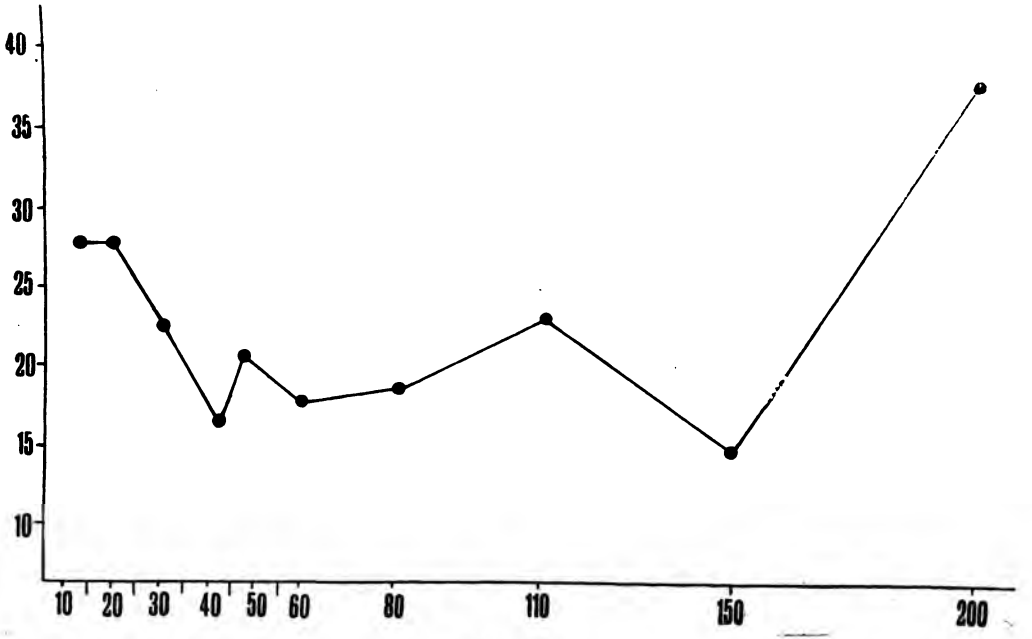


Fig. 1.
Tensions (ordonnée) ayant occasionné la mort, avec des périodes (abscisse) variant de 13 à 200.

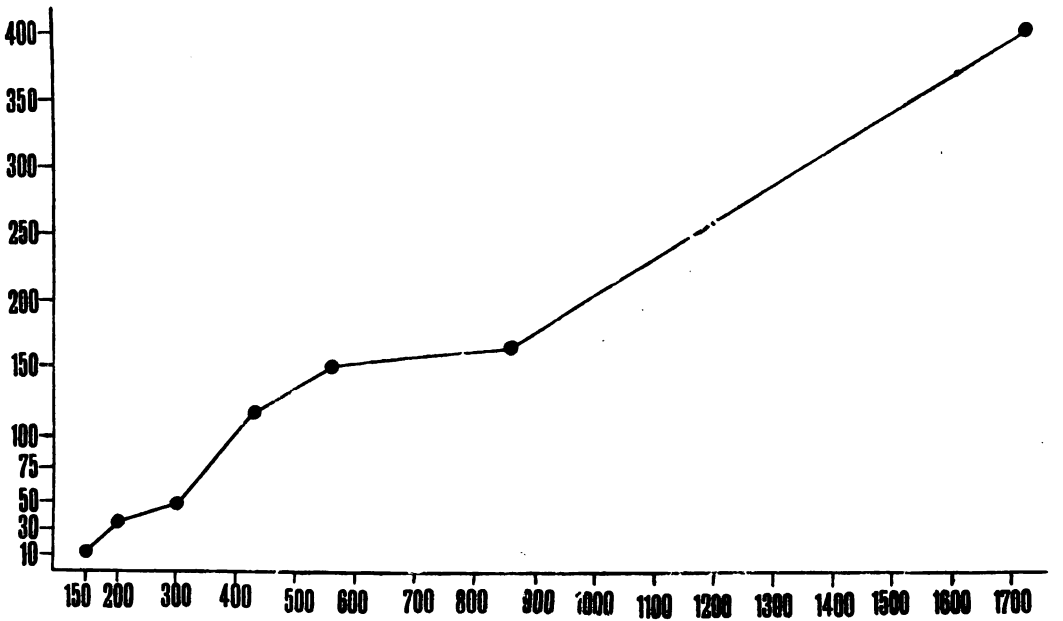


Fig. 2.
Tension (ordonnée) ayant occasioné la mort, avec des périodes (abscisse) variant de 150 à 1720.

Dans ces courbes, le nombre des périodes est placé sur la ligne des abscisses et la tension en volts sur celle des ordonnées.

Les petites sphères indiquent la mort de l'animal. Comme valeur des tensions ayant occasionné la mort de l'animal nous avons pris la moyenne des chiffres obtenus dans nos expériences.

En analysant nos expériences nous observons les principaux résultats suivants :

Action sur le cœur. Le courant à 9 périodes à la seconde, n'a pas produit l'arrêt du cœur avec la tension de 20 volts la plus élevée que nous puissions atteindre avec le dispositif de l'appareil employé. (Exp. I).

Avec les courants dont le nombre des périodes a été de 13 et de 20 (Exp. II, III, IV, V) on a dû atteindre une tension de 25 volts au minimum pour produire la paralysie du cœur.

Avec les courants de 30 à 150 périodes le voltage nécessaire pour paralyser le cœur en trémulations fibrillaires et occasionner ainsi la mort, a oscillé de 15 à 25 volts. Ces oscillations doivent être probablement attribuées à des susceptibilités individuelles des animaux en expérience, car rien ne nous a permis de les interpréter autrement.

Toutefois c'est avec le courant de 150 périodes que nous avons obtenu la paralysie du cœur avec le voltage minimum de 15 volts de la façon la plus constante. (Exp. XVI et XVII.)

A partir de 150 périodes la tension a dû être sensiblement augmentée pour produire les trémulations fibrillaires du cœur et la mort.

A	200 périodes	(Exp. XVIII-XIX)	il a fallu atteindre	37 et 40	volts
A	300 »	(Exp. XXII-XXIII)	»	50	» au minimum
A	420 »	(Exp. XXIV)	»	120	»
A	560 »	(Exp. XXV)	»	150	»
A	860 »	(Exp. XXVI-XXVII)	»	150 à 180	volts.
A	1720 »	(Exp. XXIX-XXXI)	»	400 à 500	»

On voit donc que, relativement à l'action sur le cœur, l'augmentation du nombre des périodes, à partir de 150, rend le courant de moins en moins dangereux.

Si nous voulons maintenant comparer les effets produits sur le cœur par les courants alternatifs avec ceux que nous avons obtenus avec les courants continus, nous pouvons nous rappor

ter aux résultats que nous avons exposés dans notre mémoire sur la mort par les courants continus[1]. Nous avons trouvé que chez le chien, en plaçant les électrodes dans la bouche et le rectum, la mort a lieu par l'apparition des trémulations fibrillaires du cœur lorsque la tension du courant continu atteint un chiffre qui oscille entre 50 et 80 volts.

Avec ces différents résultats nous avons dressé une courbe (fig. 3) dans laquelle comme dans les deux précédentes, le nombre des périodes est placé sur la ligne des abcisses, et la tension en volts sur celle des ordonnées.

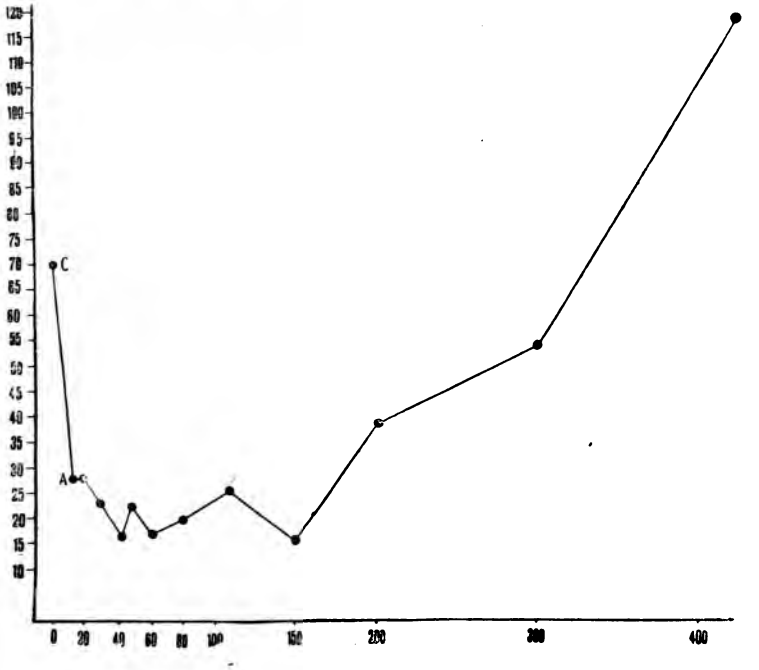


Fig. 3.

Tensions (ordonnée) ayant occasionné la mort avec des périodes (abscisse) variant de zéro (courant continu) à 420. — C, mort obtenue par le courant continu ; A, morts par le courant alternatif.

L'ordonnée élevée sur le zéro de l'abcisse représenterait le courant continu et la petite sphère marquée par la lettre C

[1] J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courants électriques. Courant continu. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. I, 690. Paris 1899.

indique la mort de l'animal obtenue par le passage de ce courant.

La courbe précédente indique clairement qu'en se plaçant dans les mêmes conditions, le courant continu produit la mort du chien à une tension approximativement égale à celle d'un courant alternatif de 350 périodes environ.

Effets sur le système nerveux. Nous avons apprécié, comme nous l'avons dit plus haut, les effets du courant sur les centres nerveux en observant les convulsions, et la persistance plus ou moins prolongée des mouvements respiratoires.

Convulsions. Les courants à périodicité faible (9-13 périodes) ne produisent les convulsions qu'à un voltage relativement élevé : Ainsi, les courants de 9 périodes ne produisent pas les convulsions à 20 volts (Exp. I); ceux de 13 ne les produisent pas à 15 volts. (Exp. II).

Les courants à périodicité plus élevée (40 à 300 périodes) produisent déjà les convulsions dès que l'on dépasse 10 volts; dans un cas même, avec 150 périodes nous les avons constatées avec une tension de 7,5 volts.

Les courants à périodicité très élevée (1720 périodes) n'ont pas produit à 10 volts les convulsions, qui ont apparu dès que la tension fut élevée à 15 volts.

Nous voyons ainsi que le nombre des périodes a une influence beaucoup moins marquée sur l'excitation du système nerveux, se manifestant par la crise de convulsions que sur le cœur. La tension minima nécessaire pour provoquer ce phénomène des convulsions, serait représentée par un courant alternatif de 150 périodes (7,5 volts). Les convulsions sont plus facilement provoquées par un courant à périodicité très élevée (15 volts pour 1720 périodes) que par un courant à périodicité très faible (plus de 20 volts pour 9 périodes, exp. I).

Respiration. La respiration suspendue pendant la phase de convulsions se rétablit toujours au bout de 35 à 40 secondes (durée des convulsions fortes) *si le cœur n'est pas paralysé*, quel que soit le nombre des périodes.

Les mouvements respiratoires sont d'abord superficiels, espacés, puis s'accentuent de plus en plus et reviennent à l'état normal, sans que nous ayons dans aucun cas été appelés à faire

la respiration artificielle; l'inhibition du centre respiratoire n'étant que temporaire, si la circulation du bulbe est maintenue grâce à la persistance des battements du cœur.

Lorsque le cœur a été paralysé par le voltage minimum nécessaire pour produire cet effet, les mouvements respiratoires peuvent rérapparaître après la cessation des convulsions pour s'arrêter bientôt ; ou bien la respiration s'arrête en même temps que les battements du cœur et aucun mouvement respiratoire ne se montre après la crise convulsive. Cette différence dans la réapparition, ou la non réapparition des mouvements respiratoires est surtout due au nombre des périodes du courant.

Lorsque le nombre des périodes a été de 150 à 500 environ, la respiration est inhibée en même temps que le cœur est paralysé; il en résulte que l'animal succombe sans faire un seul mouvement respiratoire.

Les courants ayant un nombre de périodes inférieur à 150 ne produisent plus une inhibition aussi complète du centre respiratoire. Après la cessation des convulsions, l'animal exécute encore un certain nombre (5 à 10) de mouvements respiratoires qui disparaissent bientôt, grâce à l'anémie du bulbe. Les inspirations deviennent de plus en plus faibles, finissent par être tout à fait superficielles et, après quelques légers mouvements d'inspiration des narines l'animal peut être considéré comme mort.

Dans les expériences que nous avons précédemment publiées nous avions trouvé que le courant de 47 périodes ne produit pas encore une inhibition complète du centre nerveux lorsqu'il atteint une tension de 120 volts.

Au dessus de 500 périodes, dans les expériences où nous avons employé 800 et 1720 périodes le voltage paralysant le cœur a dû, comme nous l'avons dit, être très élevé (jusqu'à 180 et 400 volts). Malgré ce voltage élevé, le centre respiratoire n'a pas été dans ces cas inhibé et les chiens ont continué à faire des mouvements respiratoires, pendant un certain temps, après l'arrêt du cœur.

Le nombre de 150 périodes serait ainsi le plus favorable pour obtenir l'inhibition du centre respiratoire; car pour un courant de 150 périodes, il suffit d'une tension de 15 volts pour arrêter la respiration d'une manière définitive lorsque le cœur est paralysé en même temps. Les courants à périodicité élevée par-

raissent influencer le centre respiratoire d'une manière moins grave que les courants à faible périodicité : car l'animal respire encore après le passage d'un courant de 500 volts et de 1720 périodes tandis que par un courant de 47 périodes ce centre est déjà complètement inhibé à 240 volts.

Interprétation de l'influence du nombre des périodes.

Il serait intéressant de pouvoir s'expliquer à quoi sont dus :

1° L'augmentation des effets délétères du courant qui accompagne jusqu'à une certaine limite l'élévation du nombre des périodes.

2° La diminution de ces effets délétères qui s'observe lorsque la fréquence dépasse 150 périodes à la seconde.

L'augmentation des effets mortels avec la fréquence correspond à une série d'autres faits analogues, connus en physiologie et surtout au phénomène de l'addition des excitations.

Quant à la diminution des effets délétères lorsque la fréquence dépasse 150 périodes, elle ne peut pas être expliquée par une condensation du courant électrique à la surface du corps. En effet, en appliquant les formules de Lord Kelvin en assimilant le chien à un cylindre d'une solution d'acide sulfurique de 20 centimètres de diamètre, on trouverait que la densité électrique dans l'axe du cylindre est sensiblement égale à celle de la surface.

Conclusions.

1. Le nombre des périodes modifie les effets physiologiques produits par les courants alternatifs.

2. Relativement à l'action des courants *sur le cœur*, les courants de 150 périodes paraissent exiger la tension la plus faible pour occasionner la paralysie du cœur, et par conséquent la mort chez le chien.

Les courants à périodicité très faible (9 périodes) exigent une tension un peu plus élevée ; les courants à périodicité très élevée (1720 périodes) exigent au contraire une augmentation très considérable de la tension pour obtenir ce résultat.

3. Dans les mêmes conditions d'expérimentation, les courants continus occasionnent la paralysie du cœur, à un voltage

approximativement égal à celui d'un courant alternatif de 350 périodes environ.

4. Relativement aux effets sur les *centres nerveux*, ce sont aussi les courants de 150 périodes qui, à parité de tension, produisent les troubles les plus considérables.

Les courants à périodicité très élevée provoquent des *convulsions* à une tension moins haute que les courants à périodicité très faible.

5. La *respiration* suspendue pendant les convulsions se rétablit toujours au bout de 30 à 45 secondes (durée des convulsions) si le cœur n'est pas paralysé, quel que soit le nombre des périodes et quel que soit le voltage.

Lorsque le cœur a été paralysé par le voltage minimum nécessaire pour produire cet effet, la respiration est complètement paralysée en même temps que le cœur, lorsque le nombre des périodes varie de 150 à 500 environ.

Au-dessus et au-dessous de ces chiffres le chien dont le cœur est paralysé présente, avant de mourir, une série de mouvements respiratoires survenant après l'attaque des convulsions.

6. La diminution des effets mortels présentée par les courants de fréquence élevée ne peut pas être attribuée à une répartition superficielle plus grande des courants. On doit, au contraire, l'attribuer à une propriété physiologique des tissus qui présentent un maximum de réaction à une fréquence *optima*.

Publié dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*
T. II, p. 993, Paris, novembre 1900.
Les principaux résultats ont été présentés à la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève, le 13 septembre 1900.

INFLUENCE
DES
DIFFÉRENTS COMPOSANTS DU SANG
SUR LA
NUTRITION DES CENTRES NERVEUX

PAR

F. BATTELLI

I. — Action de l'eau, des sels inorganiques et du glucose.

(Résumé)

Nous ignorons presque complètement quelles sont les réactions chimiques qui correspondent au fonctionnement des centres nerveux. A part l'élimination d'acide carbonique commune à tous les tissus, nous ne connaissons avec certitude d'autre produit de désassimilation de la substance nerveuse.

Ducceschi, en pratiquant la circulation artificielle, a étudié chez les batraciens l'influence qu'offrent, sur les fonctions des centres nerveux, les solutions de chlorure de sodium de concentration différente.

J'ai employé une méthode qui se rapproche de celle de Ducceschi, mais j'ai jugé préférable de me servir d'animaux à sang chaud. Chez ceux-ci le métabolisme se faisant avec une grande intensité, la fonction des organes et surtout celle des centres nerveux cesse rapidement lorsque le sang ne leur apporte plus les éléments nécessaires à leur nutrition.

Méthode. — Toutes mes expériences ont été faites sur des cobayes. Après avoir éthérisé l'animal et avoir introduit une canule dans la trachée, on ouvrait le thorax, en même temps qu'on entretenait la respiration artificielle. Le péricarde était fendu, on chargeait l'aorte et on la liait à son origine. On y pratiquait ensuite une boutonnière et on y introduisait une canule reliée à un flacon de Mariotte.

On attendait que trente secondes se fussent écoulées à partir de l'instant où on avait lié l'origine de l'aorte, et à ce moment on coupait le cœur en travers pour permettre la sortie du liquide venant des veines. Dix secondes après, c'est-à-dire 40 secondes après la ligature de l'orte, on établissait la circulation artificielle avec un liquide maintenu à une température de 40° environ, et sous une pression de 115 centimètres d'eau.

Ce procédé a été employé tel que je viens de l'indiquer dans les expériences où le liquide servant à la circulation artificielle ne contenait pas de gaz. Mais dans le plus grand nombre de mes expériences j'ai employé de l'eau saturée d'oxygène. — Dans ce cas, j'ai pris des précautions pour maintenir la solution saturée, de façon à avoir dans toute cette série d'expériences un liquide renfermant la même proportion d'oxygène.

L'influence de la composition du liquide servant à la circulation artificielle, sur la nutrition des centres nerveux, était appréciée d'après la persistance de leurs fonctions. J'examinais avec une attention spéciale les mouvements respiratoires spontanés et les mouvements respiratoires provoqués par excitation du réflexe nasal. Le réflexe nasal était provoqué, soit en comprimant avec une pince la peau du septum nasal, soit, dans les cas peu nets, en enfonçant les pointes de cette pince dans les narines. J'observais en outre les réflexes généraux en pinçant les doigts des membres antérieurs; ce réflexe me renseignait sur la durée des fonctions de la mœlle épinière. J'examinais aussi le réflexe cornéen, mais j'ai constaté que, dans mes expériences, il présentait une persistance très variable. Souvent il était déjà aboli lorsque je commençais la circulation artificielle (40 secondes après la ligature de l'origine de l'aorte), et dans quelques cas il se rétablissait sous l'action de la respiration artificielle, tandis que dans d'autres cas, tout à fait analogues, il était aboli d'une manière définitive.

La durée de la circulation était prolongée pendant 8 minutes sauf dans les cas où les fonctions des centres nerveux persistaient au delà de ce laps de temps.

L'animal mort était pesé, mais les différences de poids ne m'ont semblé offrir un intérêt que dans l'étude de l'influence des solutions de consécration très différente.

Persistance des fonctions des centres nerveux après la simple ligature de l'aorte.

Avant de rechercher l'influence des différentes substances sur les fonctions des centres nerveux, j'ai fait une série d'expériences pour déterminer quelle est la persistance de ces fonctions chez le cobaye, lorsqu'on lie l'aorte à son origine sans soumettre l'animal à la circulation artificielle.

Il résulte de ces expériences que, dans ces conditions, les mouvements respiratoires spontanés persistent plus longtemps (2′ 22″ en moyenne) que les mouvements respiratoires provoqués par l'excitation du réflexe nasal (1′ 4″ en moyenne). Le réflexe général persiste souvent plus longtemps (1′ 12″ en moyenne) que le réflexe nasal, mais pas toujours.

Circulation artificielle avec des solutions de ClNa *privée de gaz.*

Dans une seconde série d'expériences, j'ai soumis les animaux à une circulation artificielle faite avec une solution de ClNa dans l'eau récemment distillée de façon que cette eau fût privée de gaz.

J'ai constaté que la durée des fonctions du centre respiratoire n'est que peu augmentée par la circulation faite avec des solutions de NaCl dans l'eau distillée (2′ 34″ en moyenne). Au contraire, le réflexe nasal et le réflexe général persistent pendant un laps de temps sensiblement supérieur à celui observé dans la première série (moyenne de 2′ 12″ pour le réflexe nasal, et de 2′ 11″ pour le réflexe général). Il est aussi à remarquer que cette circulation faite avec des solutions de ClNa provoque généralement un accès de convulsions faibles, apparaissant quelques secondes après la disparition des réflexes.

On serait donc tenté de supposer qu'une simple solution de ClNa dans l'eau distillée peut suffire pendant quelques instants à la nutrition des centres nerveux. Il est toutefois beaucoup plus probable que ce courant d'eau salée ne fait que trans-

porter dans les vaisseaux capillaires les globules rouges qui restent encore dans les artères et dans les artérioles, et qui, par conséquent n'ont pas encore cédé leur oxygène aux tissus.

Circulation artificielle avec des solutions de ClNa *saturées d'oxygène.*

La persistance des fonctions des centres nerveux étant peu prolongée par un courant d'eau salée privée de gaz, j'ai eu l'idée de dissoudre l'oxygène dans l'eau et de faire la circulation artificielle avec des solutions de ClNa oxygénées. Comme je l'ai déjà dit, en parlant de la méthode générale, l'oxygène étais dissous dans l'eau jusqu'à saturation.

L'eau étant saturée à la températtre de 20° environ, elle perdait une partie de son oxygène lorsque je la chauffais à 42°. Or, les tables de physique nous apprennent que, pour une température de 42° et à la pression atmosphérique de 730 mm. (pression moyenne à Genève), un volume d'eau dissout 0,0215 volumes d'oxygène mesuré à 0° et à 760 millimètres de pression. Un litre du liquide servant à la circulation artificielle dans mes expériences ne renfermait donc que 21cc,5 d'oxygène, tandis qu'un litre de sang artériel en contient en moyenne 180 centimètres cubes.

Dans une première série d'expériences j'ai pratiqué la circulation artificielle en me servant de solutions de ClNa pur dans l'eau distillée oxygénée à saturation.

Les résultats de ces expériences ont montré que l'oxygène en dissolution dans l'eau salée servant à la circulation artificielle, prolonge la durée des fonctions des centres nerveux. La moyenne de la persistance des mouvements respiratoires spontanés s'élève à 3′ 56″; celle du réflexe nasal à 3′ 30″; et celle des réflexes généraux à 3′ 30″.

Toutefois on constate dans ces expériences une grande irrégularité dans la durée des fonctions des centres nerveux. La persistance des mouvements respiratoires spontanés a oscillé entre un minimum de 3′ 32″ et un maximum de 4′ 38″.

Influence des bases (Ca, K et Mg).

Pour rechercher l'influence que les différentes bases qui se trouvent dans le sang peuvent exercer sur la nutrition des cen-

tres nerveux, j'ai employé les chlorures de Ca, de K et de Mg.

La première série d'expériences a été faite avec le chlorure de calcium ajouté aux solutions de ClNa saturées d'oxygène.

Ces expériences ont montré d'une manière bien évidente l'influence favorable de ce liquide circulatoire, que j'appellerai *calcio-oxygène*, sur la nutrition des centres nerveux. La moyenne de la durée des fonctions de ces centres dans les expériences où la proportion de ClNa a été de 8 p. 1000 et celle de Cl^2Ca a oscillé entre 5 p. 1000 et 1 p. 1000, a été la suivante :

Persistance des mouvements respiratoires spontanés : 7′11″; persistance du réflexe nasal : 7′28″; persistance des réflexes généraux : 7′40″.

En comparant ces chiffres avec ceux obtenus dans les expériences dans lesquelles le liquide servant à la circulation était privé de Cl^2Ca, on constate que la durée des fonctions des centres nerveux est presque doublée dans les expériences où l'on a employé le liquide circulatoire calcio oxygéné.

Les effets favorables de Cl^2Ca ne sont pas appréciables si la proportion de ce sel est seulement de 1 p. 40000 ou de 1 p. 20000. Si la proportion est de 1 p. 10000, les effets de Cl^2Ca commencent déjà à se montrer, mais il faut atteindre la proportion de 1 p. 5000 pour obtenir le maximum de son action. Ce maximum reste à peu près constant tant que la proportion de Cl^2Ca ne dépasse pas 1 p. 1000, mais la persistance des fonctions des centres nerveux diminue lorsque le Cl^2Ca atteint une proportion de 2 p. 1000.

Les proportions les plus favorables oscillent donc dans les limites de 1 p. 5000 à 1 p. 1000 de Cl^2Ca, c'est-à-dire dans les limites de 1 p. 12500 à 1 p. 2500 de calcium.

Les mouvements respiratoires spontanés cessent presque toujours avant l'abolition du réflexe nasal et des réflexes généraux. En outre, les mouvements respiratoires sont généralement peu marqués, d'une intensité beaucoup plus faible que dans les circulations faites avec du liquide renfermant du glucose. Ces mouvements respiratoires sont plus fréquents et plus intenses entre la deuxième et la cinquième minute de circulation artificielle.

Les réflexes, (aussi bien le réflexe nasal que les réflexes généraux) acquièrent une grande excitabilité ; ils sont beaucoup plus prononcés qu'à l'état normal. Il suffit de pincer légèrement soit le nez, soit un doigt pour observer des mouvements éner-

giques de tout le corps. Ces réflexes s'affaiblissent peu à peu, une minute ou une minute et demie avant leur disparition complète. La disparition du réflexe nasal est suivie, après quelques secondes, d'un accès convulsif qui, dans ces expériences, est toujours faible et de courte durée (2 à 3 secondes). Si le ClNa est dans une proportion inférieure à 8 p. 1000, l'accès convulsif manque complètement. Les réflexes généraux persistent quelquefois après les mouvements convulsifs.

On peut se demander comment le chlorure de calcium produit son action favorable sur la nutrition des centres nerveux. Est-ce en concourant directement à cette nutrition, ou bien en facilitant l'échange gazeux entre le liquide circulatoire et les tissus ? Cette dernière supposition paraît bien plus probable. Car, comme nous verrons plus loin, un liquide circulatoire renfermant Cl^2Ca mais privé d'oxygène, n'augmente que très faiblement la durée des fonctions des centres nerveux.

Pour étudier l'action des sels de *potassium* et de *magnésium*, j'ai d'abord employé les chlorures seuls de ces bases et ensuite ces chlorures unis au chlorure de calcium.

Le chlorure de potassium à faible dose n'a pas une influence appréciable sur la durée des fonctions des centres nerveux, qui reste à peu près la même que celle que nous avons constatée en cas de circulation avec l'eau salée oxygénée. Si la proportion de ClK est de 1 p. 2000 (1 p. 4000 environ de K) la durée de ces fonctions commence déjà à diminuer et l'effet nuisible de ClK est encore plus manifeste lorsque la proportion de ce sel atteint 1. p. 1000 (1/2000 environ de K). Le chlorure de K provoque le plus souvent des convulsions assez énergiques,

Quant au chlorure de magnésium, il paraît augmenter légèrement la durée des fonctions nerveuses lorsque sa proportion oscille entre 1 p. 10000 et 1 p. 1000; il commencerait à offrir une action nuisible sur les centres nerveux quand sa proportion atteint 2 p. 1000 (1 de Mg p. 1500).

Les expériences dans lesquelles les chlorures de K et de Mg ont été ajoutés au liquide circulatoire calcio-oxygéné ont montré que le ClK et le Cl^2Mg aujoutés en faible dose au liquide circulatoire calcio oxygéné, n'augmentent pas la durée des fonctions des centres nerveux. Cette durée est déjà diminuée par le ClK dans la proportion de 1 p. 5000 (1 de K pour 9500 environ) ou par Cl^2Mg dans la proportion de 1 p. 2000 (1 de Mg p. 6000 environ).

Action des radicaux acides (SO^4, PO^4, CO^3).

J'ai cherché l'influence des sulfates sur la nutrition des centres nerveux en me servant de sulfate de sodium ajouté au liquide calcio oxygéné. Dans ces recherches j'ai toujours employé des solutions approximativement isotoniques avec une solution de ClNa à 8 p. 1000, c'est-à-dire que dans le liquide circulatoire j'ai substitué au ClNa une proportion de SO^4Na^2 telle que la pression osmotique en restât à peu près la même.

D'après les résultats que j'ai obtenus, les sulfates à faible dose n'ont pas une influence appréciable sur la nutrition des centres nerveux. Il faut qu'ils atteignent une proportion de 4 p. 1000 pour qu'ils manifestent une action nuisible sur la durée des fonctions de ces centres. Cette tolérance des centres nerveux pour les sulfates est remarquable, si l'on pense que la proportion normale des sulfates dans le sérum oscille, chez les mammifères, entre 0,2 et 0,5 p. 1000.

Pour étudier l'action des phosphates, je me suis d'abord servi de PO^4Na^2H. Ce sel, même à faible dose, diminue considérablement la durée des fonctions des centres nerveux. J'ai alors recherché si ces effets nuisibles sont dus au radical phosphorique ou bien à l'alcalinité que présente le PO^4Na^2H. J'ai neutralisé cette alcalinité par de l'acide phosphorique ; on obtient ainsi un mélange de PO^4NaH^2 et de PO^4Na^2H qui présente une réaction amphothérique.

Les phosphates précipitant les sels de calcium en solution neutre ou alcaline, j'ai employé un liquide circulatoire privé de Cl^2Ca.

Le PO^4Na^2H diminue la durée des fonctions des centres nerveux par son alcalinité, et non par une action défavorable de son radical acide. En effet un mélange de PO^4Na^2H et de PO^4NaH^2 à réaction légèrement amphotérique ne produit plus des effets si délétères, même à des doses bien supérieures à celles, auxquelles le PO^4Na^2H présente déjà son influence nuisible.

L'action de PO^4Na^2H sur les centres nerveux est caractérisée, dans mes expériences, par l'apparition de convulsions très énergiques, prolongées et répétées, qui surviennent déjà quelques secondes après le commencement de la situation artifi-

cielle. A la cessation du premier accès convulsif on constate que les réflexes sont abolis, tandis que les mouvements respiratoires spontanés persistent encore, mais peu prononcés.

Le *carbonate neutre* et le *carbonate acide de sodium* agissent d'une manière analogue au phosphate disodique, en diminuant la durée des fonctions des centres nerveux et en provoquant des convulsions énergiques. Les carbonates et bicarbonates alcalins précipitant les sels de calcium, le liquide circulatoire était privé de Cl^2Ca.

D'après ces expériences le CO^3Na^2 commence déjà à présenter une action nettement nuisible sur la persistance des fonctions des centres nerveux, lorsque le liquide circulatoire en renferme dans la proportion de 1 p. 15000. Le CO^3NaH présente une action moins énergique.

Ainsi, dans mes expériences, les fonctions des centres nerveux ont été rapidement abolies par un liquide circulatoire présentant une alcalinité même très légère. Ce fait est surprenant lorsqu'on pense que le sang normal offre une alcalinité égale à celle d'une solution de 2 à 4 p. 1000 de NaOH.

Action du glucose.

J'ai étudié l'influence du glucose sur la nutrition des centres nerveux, soit en l'ajoutant au liquide circulatoire calcio-oxygéné, soit en privant le liquide circulatoire oxygéné de sels de calcium.

Les résultats de ces expériences ont montré deux faits intéressants. Le glucose exerce une action favorable sur la nutrition des centres nerveux, et surtout du centre respiratoire ; mais, pour que cette action puisse se manifester, il faut la présence des sels de calcium.

Lorsque le liquide circulatoire oxygéné ne renferme pas de Cl^2Ca, la persistance des fonctions des centres nerveux n'est pas augmentée par la présence du glucose.

Mais si, à ce liquide oxygéné qui renferme du glucose, nous ajoutons une faible proportion de Cl^2Ca, la persistance des fonctions des centres nerveux devient supérieure à celle que nous avons constatée en employant le liquide circulatoire calcio-oxygéné, surtout lorsque la proportion de ClNa atteint le 10 p. 1000. Il faut, en outre, remarquer que dans ces expériences les

mouvements respiratoires, soit spontanés, soit provoqués par l'excitation du réflexe nasal, persistent encore longtemps après la cessation des fonctions de la moelle, révélée par l'abolition des réflexes généraux. Je dois ajouter que pendant tout le cours de l'expérience, les mouvements respiratoires sont plus accentués et plus fréquents que lorsque le liquide circulatoire est privé de glucose.

Ces résultats nous amèneraient à admettre que les sels de calcium sont nécessaires à l'échange gazeux entre les centres nerveux et le liquide circulatoire, même lorsque ce dernier renferme du glucose.

Après avoir ainsi constaté l'influence favorable des sels de calcium et du glucose sur la nutrition des centres nerveux, j'ai recherché si ces substances peuvent encore exercer cette action lorsque le liquide circulatoire est privé d'oxygène.

J'ai constaté que l'introduction de glucose et de Cl^2Ca, ou bien de Cl^2Ca seul, dans le liquide circulatoire, augmente légèrement la durée des fonctions des centres nerveux. On peut supposer que cette faible augmentation est due au fait que les sels de calcium facilitent l'échange gazeux entre le tissu nerveux et les globules rouges, qui restaient encore dans les artères au moment de la circulation artificielle et qui sont poussés dans les capillaires.

Action de l'eau.

J'ai étudié l'action de l'eau sur la nutrition des centres nerveux en employant, comme il a été déjà fait par Ducceschi, des solutions de ClNa de concentration différente. Dans cette série d'expériences, le liquide circulatoire était toujours saturé d'oxygène. Dans toutes ces expériences, la circulation artificielle a duré 8 minutes.

D'après les résultats que j'ai obtenus, les solutions les plus favorables à la persistance des fonctions des centres nerveux sont celles qui renferment de 8 à 12 p. 1000 de ClNa. Les limites sont donc assez étendues non seulement chez les batraciens, comme l'a montré Ducceschi, mais aussi chez les animaux à sang chaud.

Les solutions renfermant plus de 12 p. 1000 de ClNa (hypertoniques) et moins de 8 p. 1000 (hypotoniques), abolissent rapidement les fonctions des centres nerveux, et, comme il a été déjà remarqué par Ducceschi, les solutions hypotoniques sont relativement moins délétères que les solutions hypertoniques.

Mais deux phénomènes distinguent nettement l'action des solutions hypotoniques de celle des solutions hypertoniques. Les solutions hypotoniques ne produisent pas de convulsions, mais donnent lieu à des secousses musculaires énergiques. Les solutions hypertoniques au contraire, ne produisent pas de secousses musculaires, mais occasionnent des convulsions énergiques et prolongées pendant plusieurs secondes.

Les secousses musculaires commencent d'abord dans les membres antérieurs pour se propager ensuite aux membres postérieurs. Si la solution ne renferme pas moins de 4 p. 1000 de ClNa, ces secousses persistent jusqu'à la fin de la circulation artificielle ; avec une solution de 2 ou de 1 p. 1000 de ClNa, les secousses cessent après 3 ou 4 minutes, et l'animal reste complètement immobile.

Conclusions.

1° Après la ligature de l'aorte à son origine, chez le cobaye, la persistance des réflexes (réflexe nasal et réflexe des extrémités) est de 1′, 10″ en moyenne ; celle des mouvements respiratoires spontanés, de 2′, 30″ en moyenne ;

2° La circulation artificielle faite avec une solution de ClNa, privée de gaz, prolonge la durée des réflexes, mais ne prolonge pas la durée des mouvements respiratoires spontanés ;

3° Une solution de ClNa saturée d'oxygène augmente la durée des fonctions des centres nerveux. Cette augmention n'est pas très notable ; elle est en outre variable ;

4° Une solution de ClNa et de Cl^2Ca saturée d'oxygène *(liquide circulatoire calcio-oxygéné)* augmente considérablement la durée des fonctions des centres nerveux. Cette augmentation est constante :

5° Les sels de K et de Mg n'augmentent pas la persistance des fonctions des centres nerveux ;

6° Les centres nerveux présentent une tolérance assez considérable pour les sulfates et pour les phosphates à réaction neutre ;

7° Dans mes expériences, les fonctions des centres nerveux sont rapidement abolies, si le liquide circulatoire présente une réaction alcaline, même très légère, qu'elle soit due au carbonate ou au bicarmonate de Na, ou bien au phosphate disodique ;

8° Le glucose ajouté au liquide calcio-oxygéné augmente la

durée des fonctions des centres nerveux, et particulièrement celle du centre respiratoire. Les mouvements respiratoires sont en outre plus fréquents et plus accentués ;

9° En l'absence des sels calciques, la solution de glucose et de ClNa saturée d'oxygène se comporte comme si elle était privée de glucose, c'est-à-dire que l'augmentation de la durée des fonctions nerveuses n'est que faible et variable.

Les sels de Ca paraissent par conséquent être nécessaires à l'échange gazeux entre le liquide circulatoire et le tissu nerveux ;

10° La solution de ClNa renfermant le glucose et les sels de Ca, mais privée d'oxygène, n'augmente que très faiblement la durée des fonctions des centres nerveux. Le tissu nerveux a donc la faculté d'utiliser l'oxygène dissous dans le liquide circulatoire ;

11° Les proportions de ClNa, les plus favorables pour la persistance des fonctions des centres nerveux, sont comprises dans des limites assez étendues, c'est-à-dire entre 8 et 12 p. 1000.

12° Les solutions hypotoniques produisent des trémulations fibrillaires des muscles et pas de convulsions, les solulions hypertoniques produisent des convulsions et pas de trémulations fibrillaires.

Extrait de la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901.

EXPÉRIENCES RELATIVES AU ROLE

DE LA

RATE DANS LA DIGESTION PANCRÉATIQUE

DE L'ALBUMINE

Par J.-L. PREVOST et F. BATTELLI

L'influence de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine, si bien étudiée par Schiff, puis par Herzen, a cependant été mise en doute par quelques expérimentateurs. Il est fort probable que cette divergence d'opinion provient de ce que les physiologistes qui ont répété les expériences de Schiff ne se sont pas toujours placés dans les mêmes conditions que lui. Il n'en a pas été de même des recherches de Pachon et Gachet[1], qui ont récemment confirmé en tous points les résultats de Schiff et de Herzen en démontrant l'existence d'une sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène.

On trouvera aussi dans les travaux de ces auteurs une bibliographie complète sur ce sujet.

Cette question paraît ainsi résolue par ces derniers travaux. Nous croyons cependant qu'il peut être intéressant de résumer ici quelques expériences que nous avons faites cette année dans le laboratoire de physiologie de l'Université de Genève et qui viendront simplement confirmer de nouveau les résultats de Schiff et de Herzen.

[1] GACHET. Du rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine. *Thèse de Bordeaux*, déc. 1897. — GACHET et PACHON. Nouvelles expériences sur la sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène. *Archives de Physiologie*, 1898, p. 365.

Expériences.

Plusieurs chiens approximativement de même taille sont mis en expérience comparative.

L'un est à jeun, le second en digestion, le troisième a subi plusieurs semaines auparavant l'ablation de la rate ; une quatrième épreuve est faite avec le chien dératé en ajoutant à la digestion pancréatique une macération de rate congestionnée prise sur un chien normal, en digestion.

Technique. — La préparation du pancréas et la digestion artificielle furent faites de la façon suivante :

Le chien, après un jeune de 30 à 36 heures, reçoit 1 kilogramme de viande de cheval bien hachée. Six heures après, il est tué par section du bulbe, on enlève rapidement le pancréas qui est trituré avec du verre pilé, additionné de 10 fois son volume d'eau boriquée et porté à l'étuve à 39°, pendant deux heures.

On sépare deux échantillons de 30 cc. A et B que l'on met à l'étuve à 39°, en plaçant dans chacun d'eux un cube d'albumine de un centimètre cube.

A est additionné de 10 cc. d'eau distillée.

B est additionné de 10 cc. de solution normale de carbonate de sodium à $^1/_{100}$.

Pour préparer la macération de rate, on prend la rate congestionnée d'un chien en digestion ; on la coupe en fragments menus, on la réduit en bouillie en la triturant dans un mortier avec du verre pilé. On l'introduit dans cinq fois son volume de solution boriquée à 40 °/₀₀. On porte à l'étuve à 37°, on la laisse macérer pendant six heures, puis on filtre pour obtenir un liquide transparent, rouge foncé à réaction légèrement acide.

		Début de digestion	Digestion bien accusée	Digestion terminée	Observations
I. Chien à jeun.	A. 30 cc. macération boriquée de pancréas pendant 2 h. + 10 cc. eau + 1 cc. albumine.	17me hre	24me hre	48me hre	Réaction des peptones.
	B. 30 cc. macération boriquée de pancréas + 10 cc. sol. carb. soude + 1 cc. albumine.	rien	»	»	»
II. Chien en digestion depuis 6 heures.	A. 30 cc. macération pancréas + 5 cc. eau dist. + 1 cc. albumine.	3me hre	12me hre	24 à 30me heure.	Réaction des peptones.
	B. 30 cc. macération pancréas + 5 cc. sol. carb. soude + 1 cc. albumine.	4me hre	»	»	
III. Chien dératé depuis plusieurs semaines en digestion depuis 6 heures.	A. 30 cc. macération pancréas + 10 cc. eau + 1 cc. albumine.	15me hre		3 jours	Réaction des peptones.
	B. 30 cc. macération pancréas + 10 cc. sol. carb. soude + 1 cc. albumine.	20me hre			
IV. Même Chien dératé, extrait de rate.	A. 30 cc. macération pancréas + 1 cc. albumine.	16me hre	24 heures à peine.		
	B. 30 cc. macération pancréas + Extrait de rate en digestion + 1 cc. albumine.	6me hre	24 heures diminuée de 1/3.		

Résumé.

On voit en examinant les chiffres de ce tableau, que, comme l'ont déjà fait Gachet et Pachon, en prenant le soin de ne faire macérer le pancréas que pendant deux heures, afin d'éviter que le zymogène soit transformé en trypsine, on obtient des résultats confirmatifs de ceux de Schiff et de Herzen.

Chez le chien à jeun, la digestion de l'albumine ne commença qu'à la 17me heure et fut à peine terminée au bout de 48 heures.

Chez le chien en digestion, la digestion de l'albumine débuta dès la 3me heure et fut terminé au bout de 24 à 30 heures.

Les digestions faites avec le pancréas du chien dératé en digestion se comportèrent comme celles du chien à jeun, à moins qu'on ne les additionnât d'extrait de rate congestionnée prise sur un animal en digestion.

Extrait de la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1901.

NOTE RELATIVE

AU

RÉTABLISSEMENT DES FONCTIONS DU CŒUR

ET DES

CENTRES NERVEUX

après l'anémie totale

Par Frédéric BATTELLI

Depuis la publication de mon mémoire sur le *rétablissement des fonctions du cœur et des centres nerveux après l'anémie totale*[1], j'ai eu connaissance de deux travaux se rapportant au même sujet. Ces travaux, dûs l'un à Tuffier et Hallion[2], l'autre à Prus[3], m'engagent à publier la présente note.

Dans leur mémoire présenté à l'Académie des Sciences, Tuffier et Hallion revendiquent la priorité de la méthode consistant à ramener à la vie les animaux par l'emploi de compressions rythmiques du cœur. Ces deux auteurs rappellent à cette occasion les résultats d'une expérience, dont ils ont fait le sujet d'une communication à la *Société de Biologie*[4]. Dans cette expérience un chien, dont le cœur était arrêté depuis une minute à la suite de la chloroformisation, a été ramené à la vie par les compressions rythmées du cœur.

Or, cette méthode n'est pas nouvelle. Maurice Schiff en revendiqua la priorité[5]. Il dit que déjà avant 1874 il avait obtenu plusieurs fois le rappel à la vie de chiens tués par le chloroforme, en ayant recours aux compressions rythmiques du

[1] *Journal de physiologie et de pathologie générale.* Paris, mai 1900, p. 443.

[2] Tuffier et Hallion. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 28 mai 1900.

[3] J. Prus. Ueber die Wiederbelebung in Todesfällen in Folge von Erstickung, Chloroformvergiftung und electrischen Schlage. *Wiener klinische Wochenschrift*. Mai 1900. N° 20 et 21.

[4] Tuffier et Hallion. Syncope chloroformique. Rappel à la vie par la compression rythmée du cœur. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1898, p. 988.

[5] Schiff. *Recueil des Mémoires physiologiques*. Vol. III, p. 11.

cœur mis à nu ; il donne à cette méthode le nom de circulation artificielle. Il ajoute que, après l'arrêt du cœur par la chloroformisation, ni la respiration artificielle, ni un courant continu ne peuvent faire rebattre le cœur. Mais si on ouvre le thorax et si on fait avec la main des compressions rythmiques du cœur, pendant qu'on entretient la respiration artificielle, cet organe se remet à battre. Schiff remarque que les compressions rythmiques du cœur font apparaître des trémulations fibrillaires qui finissent cependant par cesser. Tous les chiens rappelés ainsi à la vie par Schiff ont été tués après quelques heures.

Hacke[1], en 1874, a publié la relation de cas analogues obtenus par la même méthode des compressions rythmiques du cœur. Schiff accuse Hacke d'avoir vu faire ces expériences dans son laboratoire de Florence et d'avoir ensuite publié ses résultats sans le citer.

Il reste ainsi bien établi que la méthode consistant à rappeler à la vie des animaux, dont le cœur est arrêté, par les compressions rythmiques de cet organe, est déjà relativement ancienne. Dans mon travail, je n'avais pas pour but d'exposer cette méthode, mais de rechercher pendant combien de temps le cœur et les centres nerveux peuvent être soustraits complètement à la circulation sanguine, sans perdre leurs fonctions d'une manière définitive. En même temps, j'ai décrit une nouvelle méthode, savoir l'application directe sur le cœur d'un courant alternatif de 240 volts, pour rétablir chez le chien les contractions rythmiques du cœur pris de trémulations fibrillaires.

Prus, dans son travail, donne comme nouvelle la méthode consistant à rappeler à la vie des chiens, en pratiquant des compressions rythmiques du cœur. Il l'appelle : *ma méthode*, et Maag, dans un article se rapportant à l'application de cette méthode à l'homme[2], l'appelle la méthode de Prus. Nous venons de voir que Prus n'a aucun droit à cette priorité.

Par contre, le travail de Prus est intéressant par le fait du grand nombre d'animaux (100), sur lesquels il a expérimenté. Dans ses expériences, l'arrêt du cœur a été produit par la

[1] Article publié dans le *Practitioner*, n° 70. Avril 1874, cité par Schiff.

[2] H. Maag. Ein Versuch der Wiederbelebung (ad modum Prus) eines in Chloroformnarkose gestorbenen Mannes. *Centralbl. f. Chirurg.*, 5 janvier 1901.

chloroformisation, par la suffocation ou par l'application d'un courant électrique. Dans les cas où la mort avait été amenée par l'électricité, le rappel à la vie n'a été possible que 5 fois sur 35, à cause de l'apparition dans le cœur de trémulations fibrillaires persistantes, à la suite des compressions rythmiques. Par contre, dans les cas de mort par suffocation, les battements du cœur se sont rétablis dans 32 cas sur 44. Prus ne dit pas d'une manière précise si le cœur présente d'abord des trémulations fibrillaires qui cesseraient dans la suite, pour être remplacées par de vraies contractions, ou bien si le cœur se remet à battre sans passer par le stade des trémulations fibrillaires.

Quoi qu'il en soit, mes résultats ne s'accordent pas sur ce point avec ceux obtenus par Prus. J'ai toujours observé que lorsque le cœur s'est arrêté à la suite de l'asphyxie (occlusion de la trachée), les ventricules sont toujours pris de trémulations fibrillaires qui apparaissent lorsqu'on procède aux compressions rythmiques du cœur pour rappeler l'animal à la vie. Ces trémulations furent toujours persistantes, même en prolongeant les compressions rythmiques pendant une heure, sauf bien entendu dans les cas où on appliqua sur le cœur une forte décharge électrique[1], ou bien un courant alternatif de 240 volts.

Prus, dans ses expériences, pratiquait une injection intraveineuse d'eau salée, au moment où il commençait les compressions rythmiques du cœur. J'ai recherché si la différence de ses résultats avec les miens pouvait dépendre de cette injection d'eau salée.

J'ai expérimenté sur cinq chiens adultes. L'injection intraveineuse a été faite avec une solution de NaCl à 9 °/₀, chauffée à 40°.

Les laps de temps écoulés entre l'arrêt du cœur et le commencement des compressions rythmiques ont été les suivants : 30 secondes, 2, 5, 6 et 10 minutes. Dans les cinq cas, j'ai observé l'apparition de trémulations fibrillaires du cœur, et ces trémulations ont été persistantes malgré le prolongement des compressions du cœur pendant une heure.

Je rapporte ici les résultats détaillés de ces expériences :

[1] Voir J.-L. Prevost et J. Battelli. Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *Journ. de physiol. et de path. gén.* Janvier 1900, p. 40.

Exp. I. — **Chien** adulte de 18 kilogr.

Trachéotomie.

10 h. 23′. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 29′. Ouverture du thorax ; le cœur bat faiblement.

10 h. 31′, 50″. Le cœur s'arrête. Injection dans la veine fémorale de 300 cc. d'eau salée.

10 h. 32′, 20″. On commence les compressions rythmiques du cœur et la respiration artificielle.

Les trémulations fibrillaires du cœur apparaissent déjà à la première compression, et bientôt sont très accusées. Les mouvements respiratoires spontanés se rétablissent au bout de quelques secondes.

10 h. 37′. La pupille se contracte.

10 h. 40′. Le réflexe cornéen se rétablit.

10 h. 50′. Trémulations fibrillaires toujours énergiques.

11 h. 10′. Même état.

11 h. 20′. Le cœur est mou, flasque ; il contient peu de sang ; trémulations fibrillaires moins accusées.

11 h. 30′, Même état. On suspend l'expérience.

Exp. II. — **Chien** adulte de 6 kilogr.

Trachéotomie.

3 h. 12′. Fermeture de la canule trachéale.

3 h. 18′, 30″. Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

3 h. 20′. Injection dans la veine fémorale de 100 cc. d'eau salée.

3 h. 20′, 30″. On commence les compressions rythmiques du cœur et la respiration artificielle.

Les trémulations fibrillaires apparaissent après trois ou quatre compressions et sont bientôt très accusées.

3 h. 21′, 45″. Premier mouvement respiratoire spontané ; les trémulations fibrillaires sont très accusées.

3 h. 31′. Le réflexe cornéen se rétablit.

3 h. 40′. Trémulations fibrillaires toujours énergiques.

3 h. 50′. Même état.

4 h. Le cœur est flasque et ne se remplit plus bien.

4 h. 20′. Trémulations fibrillaires peu énergiques.

4 h. 30′. Même état ; on interrompt l'expérience.

Exp. III. — **Chien** adulte de 7400 gr.

Trachéotomie.

2 h. 26′. Fermeture de la canule trachéale.

2 h. 33′. Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

2 h. 37′. Injection dans la veine fémorale de 120 cc. d'eau salée.

2 h. 38′. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle.

2 h. 41′, 16″. Premier mouvement respiratoire spontané.

Les trémulations fibrillaires du cœur sont bien énergiques.

2 h. 49′. Le reflexe cornéen s'est rétabli.

2 h. 51′. La pupille se contracte.

3 h. Trémulations fibrillaires toujours énergiques; le cœur est consistant et se remplit bien de sang.

3 h. 20′. Le cœur est mou, presque vide.

3 h. 40′. Même état; les trémulations fibrillaires sont peu accentuées.

3 h. 45′. Même état; on interrompt l'expérience.

Exp. IV. — **Chien** adulte de 12500 gr.

Trachéotomie.

10 h. 46′. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 52′, 30″. Le cœur s'arrête. Ouverture du thorax.

10 h. 58′. Injection dans la veine fémorale de 200 cc. d'eau salée.

10 h. 58′, 30″. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle.

11 h. 3′, 11″. Premier mouvement respiratoire spontané; les trémulations fibrillaires du cœur sont plutôt faibles.

11 h. 5′. Les trémulations fibrillaires sont énergiques.

11 h. 13′. Le réflexe cornéen se rétablit.

11 h. 20′. Trémulations fibrillaires toujours énergiques; le cœur est rosé, dur et se remplit bien de sang.

11 h. 30′. Même état.

11 h. 40′. Le cœur devient flasque et ne se remplit plus bien.

12 h. Les trémulations fibrillaires persistent. On interrompt l'expérience.

Exp. V. — **Chien** adulte de 4800 gr.

Trachéotomie.

10 h. 25′. Fermeture de la canule trachéale.

10 h. 31′. Cœur arrêté.

10 h. 39′. Ouverture du thorax.

20 h. 40′, 30″. Injection dans la veine fémorale de 100 cc. d'eau salée.

10 h. 41′. On commence les compressions rythmiques et la respiration artificielle. Bientôt apparaissent de faibles trémulations fibrillaires du cœur, qui peu à peu deviennent plus accusées.

10 h. 58′. Premier mouvement respiratoire spontané.

11 h. Le cœur est rosé, résistant, il se remplit bien.

11 h. 5′. La pupille se contracte.

11 h. 9′. Le réflexe cornéen se retablit.

11 h. 20′. Le cœur se remplit mal, il est flasque; les trémulations fibrillaires sont moins accentuées.

11 h. 40′. Même état. On interrompt l'expérience.

Toutes mes expériences m'ont ainsi donné le même résultat, savoir que les trémulations fibrillaires du cœur provoquées par les compressions rythmiques de cet organe ont été persistantes. Je ne sais pas à quoi attribuer cette différence entre mes résultats et ceux de Prus. En tout cas ma méthode, consistant dans l'application sur le cœur d'un courant alternatif de 240 volts au moins, présente toujours, d'après moi, de grands avantages, car elle permet de rendre très vite au cœur ses contractions rythmiques et de pouvoir ainsi fermer rapidement le thorax.

Conclusions.

1. La priorité de la méthode, consistant à rappeler à la vie les animaux par les compressions rythmiques du cœur, paraît revenir à Maurice Schiff, qui la pratiquait déjà avant 1874 chez des chiens tués par le chloroforme.

2. Dans toutes mes expériences, où la mort des chiens avait été produite pas l'asphyxie (occlusion de la trachée), les compressions rythmiques du cœur ont provoqué des trémulations fibrillaires *persistantes*, contrairement aux résultats obtenus par Prus.

3. En tout cas, le rétablissement des contractions rythmiques du cœur, par l'application sur cet organe d'un courant alternatif de 240 volts au moins, reste la méthode de choix dans ce genre d'expérience, car elle permet de rendre rapidement au cœur ses fonctions.

TABLE DES MATIÈRES

J.-L. Prevost. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale (Résumé). 1

J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les décharges électriques. Premier mémoire. Conditions physiques. (Résumé)..... 4

J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les décharges électriques. Deuxième mémoire. Mécanisme de la mort par les décharges électriques isolées (Résumé)..... 10

J.-L. Prevost et F. Battelli. Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. (Résumé)..... 18

F. Battelli. Les trémulations fibrillaires du cœur chez différentes espèces animales. (Résumé)..... 22

F. Battelli. Le rétablissement des fonctions du cœur et du système nerveux central après l'anémie totale. (Résumé)..... 35

J.-L. Prevost et F. Battelli. Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs (Résumé) 43

F. Battelli. Influence des différents composants du sang sur la nutrition des centres nerveux. Action de l'eau, des sels inorganiques et du glucose (Résumé)..... 54

J.-L. Prevost et F. Battelli. Expériences relatives au rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine..... 65

F. Battelli. Note relative au rétablissement des fonctions du cœur et des centres nerveux après l'anémie totale..... 68

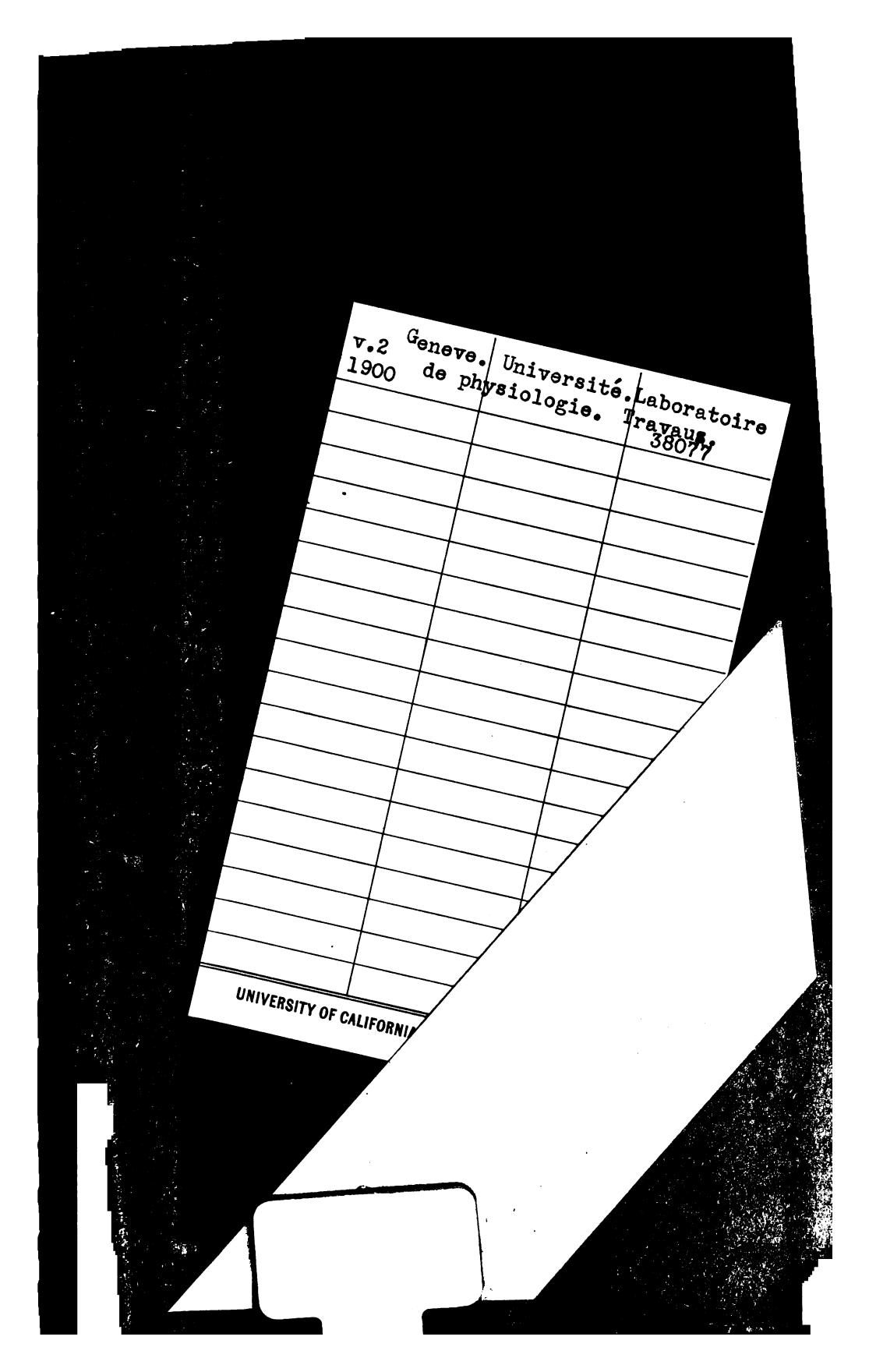
Imp. Ch. Eggimann et Cie.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

2m-4,'36


Geneve. Université. Laboratoire de physiologie. Travaux.
v.2
1900
38077
UNIVERSITY OF CALIFORNIA